Cont 334

Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche.

Kritische Bemerkungen
auf Grund eigener Untersuchungen

von

L. Aschoff und S. Tawara
Professor in Marburg i. H. Arzt in Japan.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.
1906.

Soeben erschien:

Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens.

Eine anatomisch-histologische Studie über das Atrioventrikularbündel und die Purkinjeschen Fäden. Von Dr. **S. Tawara** in Japan. Mit einem Vorwort von **L. Aschoff** in Marburg. Mit 5 lithographischen und 5 Lichtdrucktafeln, sowie eine Abbildung im Text. Preis: 10 Mark.

Soeben begann zu erscheinen:

Arbeiten aus dem Königlichen Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M.

Herausgegeben von Geh. Med. Rat Prof. Dr. **P. Ehrlich**. Heft I. (Aus der Abteilung für Krebsforschung): H. Apolant, Die epithelialen Geschwülste der Maus. P. Ehrlich, Über ein transplantables Chondrom der Maus. P. Ehrlich, Experimentelle Karzinomstudien an Mäusen. Mit 6 Tafeln. Preis: 9 Mark.

Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten.

Von Privatdozent Dr. **Joseph Arneth**, I. Assistenzarzt der med. Klinik am kgl. Juliushospitale zu Würzburg. Mit 11 größeren und 233 kleineren Blutbildtabellen. Preis: 10 Mark.

Münchener med. Wochenschrift, Nr. 25 vom 11. Juli 1904:

Die überaus sorgfältige und mühevolle Arbeit Arneths bedeutet einen Merkpunkt in der Geschichte der Blutforschung, speziell für die Frage der Leukozytenzählung bei den Infektionskrankheiten. . . . Arneths Untersuchungen setzen an einem Punkte ein, wo die anderen Forscher vorher Halt gemacht haben. In seiner Arbeit beschäftigt sich A. ausschließlich mit den Strukturverhältnissen der Kerne der neutrophilen Leukozyten. . . . **Die Lektüre der Arbeit, die flüssig und elegent geschrieben, ist dringend zu empfehlen.**

Die Antikörper.

Resultate früherer Forschungen und neue Versuche. Von Dr. **Emil Freiherrn von Dungern**, Privatdozent an der Universität Freiburg i. Br. Mit 2 Abbildungen und 8 Kurven. 1903. Preis: 2 Mark 50 Pf.

Harn- und Geschlechtsorgane.

2. Teil. Abteilung II: **Die männlichen Geschlechtsorgane.** Von Prof. Dr. **Eberth** in Halle a. S. Mit 259 zum Teil farbigen Abbildungen im Text. Preis: 10 Mark. (Bildet zugleich Lieferung 12 des Handb. der Anat. des Menschen, herausgegeben von Prof. Dr. Karl v. Bardeleben.)

Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke unter Berücksichtigung der bewegenden Muskeln.

Von **Rudolf Fick**, a. o. Prof. und I. Prosektor der Anatomie Leipzig (jetzt in Prag). Erster Teil: **Anatomie der Gelenke.** Mit 162 großenteils farbigen Abbildungen im Text. (Bildet zugleich Lieferung 11 des Handb. d. Anat. des Menschen, herausgegeben von Prof. Dr. Karl v. Bardeleben.) 1904. Subskriptionspreis: 16 Mark, geb. 18 Mark.

Anleitung zur Augenuntersuchung bei Allgemeinerkrankungen.

Von Prof. Dr. **Heine** in Breslau. Mit 19 Abbildungen und einer Beilage im Text. Preis: 2 Mark 50 Pf., geb. 3 Mark.

Medizinische Klinik, vom 25. Februar 1906:

Heines „Anleitung zur Augenuntersuchung bei Allgemeinerkrankungen" entspricht unseren Wünschen; sie enthält in kurzer, klarer, übersichtlicher Weise alle Augensymptome bei Allgemeinerkrankungen, welche für die praktische Diagnostik in Betracht kommen. Das Buch ist, wie mir viele Stichproben am Krankenbette ergaben, von einer Reichhaltigkeit und Vollständigkeit des Inhalts, welche man von vornherein bei der geringen Seitenzahl nicht vermuten würde. Mit Hilfe eines sehr geschickt angefertigten Registers gelingt es leicht, das Gesuchte sofort aufzufinden.

Ich kann mit gutem Gewissen das Buch allen Ärzten empfehlen, welche im Interesse einer exakten Diagnostik von Allgemeinerkrankungen die Untersuchung der Augen mit und ohne Augenspiegel schätzen gelernt haben: speziell bei Untersuchung Nervenkranker wird es wertvollste Dienste leisten. Paul Krause (Breslau).

Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche.

Kritische Bemerkungen
auf Grund eigener Untersuchungen

von

L. Aschoff und S. Tawara
Professor in Marburg i. H. Arzt in Japan.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.
1906.

Alle Rechte vorbehalten.

W 20

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS
LIBRARY

CLASS	
ACCN.	38760
SOURCE	
DATE	31. VII. 1972

Inhalt.

Seite

I. Die Frage nach der Abhängigkeit der Herzschwäche von der Zerstörung bestimmter Muskelgruppen.

A. Die Abhängigkeit von Läsionen bestimmter Muskelgruppen des eigentlichen Herzmuskels. Kritik der Albrechtschen Lehre von dem Aufbau des Herzmuskels und der pathologischen Wirkung bestimmt lokalisierter Läsionen desselben 3

B. Die Abhängigkeit von Läsionen des Reizleitungssystems 20

II. Die Frage nach der Abhängigkeit der Herzschwäche von Erkrankungen des Herzmuskels überhaupt.

A. Die normale Histologie des Herzmuskels.

1. Die sogenannte zellige Struktur des Herzmuskels und die Bedeutung der Kittlinien 22
2. Normale und pathologische Kernformen 26
3. Sarkoplasma und Fibrillen. Pigmentablagerung 30
4. Das Zwischengewebe 31

B. Eigene Untersuchungen über das Myokard bei verschiedenen Krankheiten.

1. Herzklappen- und Herzmuskelerkrankungen auf rheumatischer Basis.
   a) Die spezifische Knötchenbildung bei der rheumatischen Myokarditis 41
   b) Die Häufigkeit und Bedeutung interstitieller und parenchymatöser Veränderungen bei den Herzklappenfehlern . . . 45
   c) Kritik der Albrechtschen Lehre von der parenchymatösen Entzündung des hypertrophischen Herzmuskels 52
2. Das Myokard bei der Nephritis 54
3. Das Myokard bei der Arteriosklerose 56
4. Das Myokard bei akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Diphtherie, Masern) 56
5. Das Myokard bei der Tuberkulose 59
6. Das Myokard bei Bronchitis und Emphysem 59
7. Das Myokard bei pneumonischen Prozessen 59
8. Das Myokard bei bösartigen Geschwülsten 60
9. Das Myokard bei der Syphilis 61
10. Das Myokard bei septischen Infektionen 61
11. Das Myokard bei chronischen Ernährungsstörungen 61
12. Das Myokard beim Tod durch Trauma 62

C. Kontraktionslinien, unregelmäßige Kontraktionsbezirke und Fragmentation 62

In der modernen Lehre von der Erkrankung des Herzmuskels spielen die entzündlichen Veränderungen desselben, auf deren Bedeutung die Leipziger Schule unter Krehl, Romberg, Schmaltz u. a.[1]) in verdienstvoller Weise hingewiesen hat, eine große Rolle. Vor allem wurden sie zur Erklärung jener anscheinend unbegreiflichen Tatsache herangezogen, daß der hypertrophierende Herzmuskel, besonders bei Herzklappenfehlern, aber auch bei Nephritikern, Arteriosklerotikern etc. trotz seiner Zunahme an muskulöser Substanz bei der geringsten Erhöhung der Ansprüche so leicht versagt, ja daß er auch ohne solche besondere Ursachen der allmählichen Erlahmung anheimfällt. Wenn auch der Zunahme an Arbeitsleistung, welche vom hypertrophischen Herzmuskel bei immer stärker werdender Schrumpfung an entzündlich veränderten Klappen oder bei fortschreitender Verödung des Nierengewebes oder bei progredienter Sklerose der Gefäße verlangt wird, eine gewisse Rolle in der schließlichen Erlahmung des Herzmuskels zuerkannt wird, so steht doch die Mehrzahl der Autoren, unter ihnen vor allem Krehl und Romberg auf dem Standpunkte, daß die von ihnen angenommenen progredienten entzündlichen Veränderungen, also eine chronische Myokarditis, eine sehr wesentliche, ja vielfach die einzige Ursache der im Laufe der Zeit auftretenden Herzschwäche sind. Wenigstens wird diese Lehre von Krehl und Romberg für die hypertrophische Muskulatur der Klappenfehlerherzen bis heute noch warm verteidigt. Es unterliegt keinem Zweifel, daß eine sorgfältige systematische Untersuchung des Herzmuskels bei Herzklappenfehler, wie sie von Krehl eingeführt worden ist, in vielen Fällen entzündliche Veränderungen erkennen läßt, besonders in Fällen von rekurrierender rheumatischer Endokarditis, die sogar, wie wir auf

1) Literatur s. bei Krehl, Pathologische Physiologie, 4. Aufl. 1906, und bei Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart, Enke 1906.

der Breslauer Naturforscherversammlung 1904 bereits mitgeteilt haben, einen bisher unbekannten allem Anschein nach spezifischen Charakter, nämlich eine eigenartige Knötchenbildung aufweisen können. Die Knötchen heilen in Form kleiner fibröser perivaskulär gelegener Schwielen aus.

Aber schon in Breslau wiesen wir darauf hin, daß sonstige stärkere entzündliche Veränderungen in chronischen Fällen meist fehlen, daß sie wenigstens in unseren Fällen nie einen solchen Umfang erreichten, daß wir damit das Erlahmen des Herzens erklären konnten. Entweder werden also durch die Entzündungen, selbst wenn sie geringeren Umfang haben, besonders wichtige Faserzüge des Herzens getroffen oder die Veränderungen des Herzmuskels sind nicht schuld an dem Erlahmen. Die Ursache des Erlahmens muß dann in der Mehrzahl der Fälle ausschließlich in der zunehmenden Arbeitslast, wie sie durch die Veränderungen an dem Klappenapparat oder außerhalb des Herzens bedingt wird, gesucht werden.

Bezüglich der ersten Frage, ob etwa die Unterbrechung besonders wichtiger Faserzüge die Leistungsfähigkeit des Herzens in relativ akuter Weise herabsetzen könne, haben wir uns bereits in Breslau dahin geäußert, daß hier in erster Linie das Hissche Bündel in Betracht gezogen werden müsse. Wir hatten deshalb unsere Untersuchungen am Myocard erkrankter Herzen vorläufig unterbrochen, um zunächst diese wichtige Frage einer Lösung näher zu bringen. Bei dieser Untersuchung stellte es sich heraus, daß die bisher vorliegenden Angaben über die Endigung dieses atrioventrikulären Verbindungsbündels in der Herzkammerscheidewand den Tatsachen nicht entsprechen. Vielmehr sahen wir, daß das Bündel, nachdem es vom Vorhof kommend, das Sept. fibr. durchsetzt hatte und bis zur Kuppe des Ventrikelseptum gelangt war, stets in zwei Schenkeln an den beiden Seiten des Kammerseptums abwärts verlief, ohne mit der Septummuskulatur in Verbindung zu treten.

Es mußte daher zunächst festgestellt werden, wo diese beiden Schenkel des Bündels nun eigentlich endigten.

Durch die genaue Untersuchung an Serienschnitten gelang der Nachweis [Tawara[1])], daß diese Schenkel direkt zu den Pa-

1) S. Tawara, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Eine anatomisch-histologische Studie über das Atrioventrikularbündel und die Purkinjeschen Fäden. Mit einem Vorwort von L. Aschoff (Marburg). Jena, Gustav Fischer 1906.

pillarmuskeln verlaufen, um sich von dort aus an der ganzen Kammerwand, sowohl rechts wie links, in Gestalt eines zierlichen Netzwerkes zu verbreiten, welches dann schließlich mit der Kammermuskulatur eine direkte Vereinigung aufweist. Dieses in seiner eigenartigen und komplizierten Ausbreitung bisher unbekannte Reizleitungssystem im menschlichen Herzen ist in seinen Endausbreitungen bei den Huftieren und anderen Säugetieren schon sehr eifrig studiert, aber in seiner Bedeutung nicht richtig erkannt worden. Diese Endausbreitungen sind nämlich nichts anderes als die Purkinjeschen Fäden.

Nachdem durch die genauen Untersuchungen der gesamte Verlauf des Reizleitungssystems, von der vorderen Umrandung der Einmündungsstelle der Coronarvene bis zu den letzten Verzweigungen in der Kammermuskulatur festgestellt und die Hauptbahnen desselben, wie in der diesbezüglichen Monographie ausgeführt worden ist, makroskopisch erkennbar festgelegt worden waren, konnte nun erst die oben gestellte Frage mit einiger Aussicht auf Erfolg in Angriff genommen werden. Während wir mit dieser Untersuchung beschäftigt waren, erschien das Buch von E. Albrecht, der Herzmuskel[1]), das Ergebnis eines langjährigen Studiums. In diesem Buche hat Albrecht, von einem ähnlichen Ideengang wie wir geleitet, gleichfalls den Versuch gemacht, durch die topographische Analyse der Entzündungsherde und ihrer Beziehungen zu besonders wichtigen Abschnitten der Herzmuskulatur eine Erklärung für bestimmte Störungen der Herzmuskeltätigkeit zu finden. Während wir aber unser Hauptaugenmerk auf das Reizleitungssystem des Herzens richteten, beschäftigte sich Albrecht mehr mit dem Aufbau des die eigentliche Pumparbeit verrichtenden Muskels.

Über den Aufbau des Herzens hat sich Albrecht in dem ersten Teil seines Buches ausführlich geäußert. Wenn wir Albrechts Lehre von dem Einfluß der Lokalisation des Entzündungsprozesses auf die Bewegungsstörung des Herzmuskels verstehen wollen, müssen wir uns kurz mit seinen Angaben über den normalen Aufbau des Herzens beschäftigen.

---

1) Ehrenfried Albrecht, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie. Pathologie und Klinik des Herzens. Ein Versuch zur Entwicklung einer allgemeinen Pathologie und Symptomatologie der Herzmuskelerkrankungen auf anatomischer Grundlage. Berlin, J. Springer 1903.

Albrecht ist in seinen Untersuchungen von dem Bau des Schafherzens ausgegangen und glaubt, die dort gewonnenen Resultate auf das menschliche Herz übertragen zu können, da eine gelegentliche Kontrolle an letzterem die Befunde am Tierherzen nur bestätigte.

Die alte von Ludwig begründete, von Krehl u. a. weiter ausgebaute Lehre, daß am linken Ventrikel neben einer mehr horizontal verlaufenden Mittelschicht eine mehr schräg von oben nach unten verlaufende äußere und eine von unten nach oben verlaufende innere Schicht zu unterscheiden sei, sucht Albrecht nach vielen Richtungen hin zu erweitern oder genauer zu begründen. Wenn schon Krehl bemerkte, daß in dem Mittelstück die Fasern gleichfalls einen schrägeren, von rechts oben nach links unten gerichteten Verlauf haben und förmliche Schlingen darstellen und daß von diesen Fasern ein gewisser Teil in die Papillarmuskeln übergeht, und wenn schon Köster hervorhob, daß die Papillarmuskeln in die Wandmuskulatur übergehn, so geht Albrecht noch einen Schritt weiter, indem er die Hauptmasse der Ventrikelwand im Bereiche des interpapillären Raumes aus solchen Fasern bestehen läßt, welche aus dem vorderen Rand des Septums hervortretend an der vorderen Fläche des Ventrikels in übereinander geschichteter Lage verlaufend bogenförmig in den vorderen, dann in den hinteren Papillarmuskel einstrahlen und die Hauptmasse derselben, die sog. intramuralen Portionen, darstellen, während nur ein kleiner Teil und zwar „die oberflächliche Schicht der Papillaren“ durch Zusammenfluß des trabekulären Netzwerkes entsteht. Der hintere Papillarmuskel wird an seiner rechten Kante durch Züge, welche von dem hinteren Rande des Septums zu ihm hinziehen, förmlich fixiert, desgleichen wird die äußere Kante des vorderen Papillarmuskels durch einen Muskelwulst fixiert, welcher sich nach oben in dem suprapapillären Raume verbreiternd, das dortige trabekuläre Netzwerk bildet und sich bei der Kontraktion zu dem sog. hinteren Längswulst des suprapapillären Raumes zusammenzieht. Bei der Kontraktion schiebt sich dieser Längswulst mit einer langen Spitze zwischen vorderen und hinteren Papillarmuskel ein und tritt zwischen den beiden intramuralen Abschnitten derselben ebenfalls in die Hauptmasse der Kammerwandmuskulatur über. Ähnlich wie an der hinteren Wand des suprapapillären Raumes findet sich auch an der vorderen Wand und zwar zwischen

vorderem Papillarmuskel und vorderem Septumrand ein trabekuläres Netzwerk, welches sich bei der Kontraktion zu dem sog. vorderen Längswulst des suprapapillären Raumes zusammenschiebt. Die Hauptmasse der Ventrikelwand des suprapapillären Raumes wird aber von einer Ringsmuskulatur, von Henle schon als Sphincter bezeichnet, gebildet.

Aortenwärts von den beiden Längswülsten des suprapapillären Raumes entwickeln sich bei der Kontraktion des Ventrikels noch zwei Längswülste, die sogenannten Aortenwülste, auf deren Bedeutung Krehl als Begrenzung der Aortenausflußbahn hingewiesen hat. An der Bildung der Aortenwülste ist der hintere Längswulst des suprapapillären Raumes einerseits, andererseits der vordere Längswulst, sowie die trabekulären Züge, die von dem unteren Drittel des hinteren Papillarmuskels schräg nach vorn zum vordern Rand des Septum an der Kammerscheidewand verlaufen und dann am vorderen Rand emporsteigen, beteiligt.

Diese beim Schafherzen gefundenen anatomischen Verhältnisse benutzt nun Albrecht zu einer sehr eingehenden Erklärung der Rotation und Hebelbewegung des sich kontrahierenden linken Ventrikels sowie der Erzeugung des Herzbuckels, indem er der Meinung ist, daß die Erklärungen, wie sie von dem besten Kenner der Herzmuskulatur, Krehl, gegeben sind, nicht zureichende seien.

Um diese Bewegung zu erklären, nimmt er verschiedene Fixpunkte im Herzen an, und zwar außer dem Fixpunkte am Septum fibrosum atrioventriculare noch einen Fixpunkt in der Scheidewand, des weiteren an der rechten Kante des hinteren Papillarmuskels, an der dem hinteren Papillarmuskel zugekehrten Kante des vorderen Papillarmuskels und an den Spitzen der Papillarmuskeln selbst. Die Fixierung der erwähnten Kanten der Papillarmuskeln geschieht durch die früher besprochenen Muskelzüge, welche von dem hinteren Rand des Septums zum hinteren Papillarmuskel hinziehen und zweitens durch diejenigen des hinteren Längswulstes des suprapapillären Raumes, welche zur Kante des vorderen Papillarmuskels herablaufen. Die Fixierung der Spitze der Papillarmuskeln ist nach Albrecht damit gegeben, daß die Sehnenfäden zweiter Ordnung, welche auf den Kuppen entspringen, sich nicht im Klappengewebe einfach verlieren, sondern mit einem Teil ihrer Fasermasse in direkter Verbindung mit Muskelzügen stehen, welche vom Vorhof zungenförmig oder trapezförmig in die Atrioventrikularklappen ein-

dringen, dieselben bis zur Ventrikelfläche durchsetzen und an den genannten Sehnenfäden wie wirkliche Sehnen endigen. Dadurch werden diese Sehnenfäden dauernd in Spannung gehalten, ein Anlegen der Klappe an die Ventrikelwand ist unmöglich gemacht, und die Spitze der Papillarmuskeln steht dauernd in derselben Entfernung von dem Atrioventrikularring, eine Verschiebung derselben kann nur in horizontaler Richtung geschehen.

Unter Annahme dieser Fixpunkte spielt sich nun nach Albrecht die Bewegung des Ventrikels hauptsächlich so ab, daß durch die Kontraktion der an den Sehnenfäden und hinteren Kanten einerseits, an dem Septum andererseits durch ihr intramularen Portionen befestigten Papillarmuskeln die Verkleinerung des Querdurchmessers, durch den bogenförmigen Verlauf der intramuralen Fasern die Rotation und durch die Zusammenziehung der ganzen intramuralen Masse der Herzbuckel zustandekommt. Im suprapapillären Raume wirkt die Ringmuskulatur als Sphincter, während die Längswülste zur Verkleinerung des normalerweise leicht ausgebuchteten suprapapillären Raumes sehr wesentlich beitragen.

Diese scharf präzisierten und durch photographische Abbildungen und Zeichnungen belegten Behauptungen haben sehr schnell Einlaß in die klinische Literatur gefunden. Um so mehr halten wir es für unsere Pflicht, unser Bedenken gegen diese neue Lehre von der Struktur des Herzmuskels auszusprechen, da unserer Meinung nach an ihr nur das als gesichert betrachtet werden kann, was schon durch die Untersuchungen Krehls festgelegt war, alles andere aber noch gründlicher weiterer Beweise bedarf.

Wir sind zu unseren Bedenken gekommen, obwohl die von dem einen von uns festgestellte Tatsache, daß die Hauptäste des oben erwähnten Reizleitungssystems in erster Linie und auf direktestem Wege das Papillarmuskelgebiet mit der Vorhofsmuskulatur verbinden, die Behauptungen Albrechts von der großen Bedeutung der Papillarmuskeln für die Herzbewegung zu stützen scheint.

Wir überzeugten uns bald, daß die Angaben von Albrecht in gewissem Umfange wohl für das Schafherz zutreffen mögen, sicherlich aber nicht in ihrem vollen Umfange auf das Herz des Menschen und anderer Säugetiere übertragen werden dürfen. In der Monographie über das Reizleitungssystem des Säugetierherzens sind die sehr wesentlichen Abweichungen in der Ent-

wicklung und Lokalisation der Papillarmuskeln und der damit zusammenhängenden Verteilung des Reizleitungssystems bei den verschiedenen Säugetierherzen genauer besprochen. Die dort an einer großen Zahl von Herzen unter dauernder mikroskopischer Kontrolle gemachten Erfahrungen ließen uns berechtigte Zweifel hegen, ob die von Albrecht gemachten Schilderungen wirklich einem allgemein gültigen Gesetze oder nur einem für das Schafherz zutreffenden Schema entsprächen. Wir konnten uns leicht überzeugen, daß die Schilderungen Albrechts über die Konfiguration der Innenfläche des linken Ventrikels beim Schafherzen der Wirklichkeit entsprechen. Aber das Schafherz unterscheidet sich dadurch sehr wesentlich von dem Menschenherzen, daß seine Papillarmuskeln in auffallend breiter Fläche der Innenfläche aufgelagert sind, während beim Menschen die Papillarmuskeln in Form isolierter Kegel außerordentlich deutlich hervortreten und weit in das Lumen hineinragen. Beim Schwein und beim Kalb tritt umgekehrt die Kegelform der Papillarmuskeln noch mehr als beim Schaf zurück, so daß besonders beim Kalb der hintere Papillarmuskel einen ganz breiten, relativ flachen Wulst darstellt, welcher sich bis nahe an das Ostium venosum erstreckt und von welchem in ganz unregelmäßigen Abständen in verschiedenen übereinander gelegenen Zonen Sehnenfäden entspringen; freilich wechselt auch dieses Verhalten sehr stark bei den einzelnen Individuen. Aber das eine ergibt sich daraus mit unzweifelhafter Sicherheit, daß eine scharfe Trennung zwischen inter- und suprapapillärem Raum, wie es bei dem menschlichen Herzen und undeutlich auch beim Schafherzen möglich ist, nicht bei allen Säugetierherzen durchgeführt werden kann. Vielmehr verliert sich besonders der hintere Papillarmuskel oder richtiger gesagt Papillarwulst, insofern es sich um einen mit kleinsten Papillen besetzten Wulst handelt, unter allmählicher Abflachung ohne scharfe Grenze im suprapapillären Raum.

Ferner ist zu bemerken, daß beim Menschen im Gegensatz zum Schaf, Schwein und Kalb nicht ein einziger, sondern so gut wie regelmäßig zwei oder sogar drei hintere Papillarmuskeln, die recht scharf voneinander getrennt sein können, existieren. Die Durchsicht einer größeren Zahl von Menschenherzen zeigte nun, daß die ohne Präparation erkennbaren, von Albrecht geschilderten Muskel-Züge, welche von der hinteren Grenze des Septum zu der rechten Kante des hintern Papillarmuskels des Schafes ziehen,

beim Menschen in dieser Form nur selten vorhanden sind, vielmehr zeigt das Gebiet zwischen dem am weitesten nach rechts gelegenen hinteren Papillarmuskel und der Septumwand bei den einzelnen Individuen eine ganz außerordentliche Variabilität in der Anordnung der Trabekel. Bald zieht ein dicker Muskelbalken von dem hinteren Abschnitt des Septum direkt zur Spitze des Papillarmuskels, bald zieht eine starke Muskelfalte an der hinteren Kante des Septum entlang ohne überhaupt mit dem Papillarmuskel in Verbindung zu treten, bald sind die Verbindungen des trabekulären Netzwerkes an der Basis des Papillarmuskels sehr kräftige und innige, bald sehr schmächtige und kaum in Betracht kommende. Daß bei einem solchen großen Wechsel in Anordnung und Mächtigkeit dieser Muskelzüge eine sichere Fixierung des rechten Randes des Papillarmuskels gewährleistet werden soll, wie Albrecht aus seinen Befunden am Schafherzen schließt, halten wir für sehr unwahrscheinlich.

Den eigentümlichen Wechsel in der Anordnung der trabekulären Züge, welche von der Scheidewand nach dem hinteren Papillarmuskel verlaufen, müssen wir nach unsern Untersuchungen mit großer Wahrscheinlichkeit auf Variationen im Verlauf des hinteren Bündels des linken Schenkels des Reizleitungssystems zurückführen.

Diese Abweichungen können so starke Grade erreichen, daß es zur Bildung abnormer Muskelbrücken und sog. falscher Sehnenfäden, wie Tawara an anderer Stelle beschrieben hat[1]), kommt.

Lassen sich nun schon die von Albrecht behaupteten Beziehungen zwischen der rechten Kante des hinteren Papillarmuskels und dem Septum bei dem menschlichen Herzen nicht mit Sicherheit nachweisen, so entstehen noch größere Schwierigkeiten bei der Frage, wie nun die übrigen hinteren Papillarmuskeln beim Menschen an den hinteren Rand des Septums durch Muskelzüge befestigt werden. Solange darüber keine exakten Untersuchungen vorliegen, können wir die Albrechtsche Hypothese nicht als bewiesen betrachten.

Das gleiche gilt für seine Behauptung, daß der weit überwiegende Teil, überhaupt der mächtigste Teil der ganzen Papillarmuskeln aus kompakten intramuralen Zügen aufgebaut wird.

1) S. Tawara, Über die sogenannten abnormen Sehnenfäden des Herzens. Ein Beitrag zur Pathologie des Reizleitungssystems des Herzens. Zieglers Beiträge 1906, Bd. XXXIX, Heft 3.

Ob das für das Schafherz, dessen Papillarmuskeln ja ganz flächenhaft der Ventrikelwand aufgelagert sind, zutrifft, vermögen wir nicht zu beurteilen, da es uns nicht gelang, an den in Formol und in Formol-Müller gehärteten Schafherzen die Präparation des intramuralen Abschnittes des Papillarmuskels mit der Leichtigkeit und Sicherheit auszuführen, wie es Albrecht gelungen ist. Wir nehmen daher gern seine Behauptungen als zu Recht bestehend an, können sie aber nicht ohne weiteres auf das menschliche Herz übertragen. Hier scheinen uns vielmehr die Kösterschen und Krehlschen Angaben von der Einsenkung einzelner Faserzüge, nicht aber der Hauptmasse der Papillarmuskeln in die Mittelschicht zuzutreffen. Denn an dem menschlichen Herzen läßt sich, besonders an dem hinteren Papillarmuskel, mit Sicherheit nachweisen, daß die Hauptmasse der Papillarmuskeln durch Zusammenfließen von Trabekeln gebildet wird. Eine andere Frage ist, ob etwa die einzelnen konstituierenden Trabekel sich ihrerseits mit der Mittelschicht innig verbinden und in dieselbe übergehen. Jedenfalls sind die Papillarmuskeln des Menschen, besonders die hinteren, so ganz anders gebaut als diejenigen des Schafherzens, daß nur eine anatomische Präparation an menschlichen Herzen die Sicherheit gewährleisten kann, daß die Behauptung Albrechts von der überwiegenden Zusammensetzung der vorderen Ventrikelwand aus direkten geschlossenen Faserzügen der Papillarmuskeln der Wirklichkeit entspricht.

Jedenfalls kann schon jetzt die scharfe Trennung eines trabekulären und intramularen Abschnittes wenigstens an den hinteren Papillarmuskeln des linken Ventrikels des Menschen zurückgewiesen werden. Es würden beim Menschen dann gerade die umgekehrten Verhältnisse vorliegen, als beim Schaf, bei welchem nach Albrecht der hintere Papillarmuskel fast ausschließlich aus intramuralen Fasern bestehen soll.

Wenn wir auch gerade in Rücksicht auf eigene histologische Präparate eine größere Einstrahlung der Fasern der Papillarmuskeln in die Mittelschicht zugeben können, wie es schon Henle beschrieben hat, so bedarf der Satz von Albrecht „je ein Papillarmuskel und bestimmte Abschnitte der Kammerwand sind anatomisch in keiner Weise von einander zu trennen, sie bilden ein zusammengehöriges Ganze“ für das menschliche Herz noch besserer Beweise. Wir haben vielmehr den Eindruck gewonnen, daß die Verankerung des Papillarmuskels beim menschlichen Herzen

keine so besonders innige und feste ist, sondern daß vielmehr durch die Konstruktion des Papillarmuskels mit Hilfe zahlreicher Trabekel eine gewisse Verschieblichkeit desselben gegenüber der Mittelschicht gesichert wird. Indessen können wir diese auf makroskopische und mikroskopische Betrachtung gegründete Annahme nur mit Vorbehalt aussprechen, da der Beweis hierfür nur durch minutiöse Präparation, die von Albrecht für das menschliche Herz unterlassen ist, oder durch zeitraubende Serienschnittuntersuchung mit Plattenmodellkonstruktion geführt werden kann.

Des weiteren vermögen wir der Schilderung Albrechts von der Anordnung des sog. hinteren Längswulstes für das menschliche Herz in keiner Weise zuzustimmen. Das trabekuläre Netzwerk dieses gewölbeartig gebauten suprapapillären Raums stellt nach unseren Untersuchungen am menschlichen Herzen ein sehr zierliches, mit Spitzbögen versehenes Netzwerk dar. Je nach der Zahl der vorhandenen hinteren Papillarmuskeln schieben sich diese Trabekel nach abwärts in den interpapillären Raum vor und zwar an der vorderen wie auch seitlichen und hinteren Fläche, selbstverständlich je nach Anordnung der Papillarmuskeln bis in verschiedene Tiefen hineinreichend, denn sie gehen allmählich in die trabekulären Netzwerke über, welche zu den Papillarmuskeln zusammentreten. Bei der Kontraktion des Ventrikels entstehen also so viele Wülste, als es Lücken zwischen den Papillarmuskeln gibt. Desgleichen bilden die zwischen dem vorderen und hinteren Rand des Septum und den vorderen und hinteren Papillarmuskeln gelegenen, mit Trabekel bedeckten Abschnitte gleichfalls bei der Kontraktion deutliche Wülste, welche ganz allmählich, besonders nach dem ostium aortae zu eine mehr glatte Oberfläche bekommen und die bekannten Aortenwülste Krehls darstellen. Wir können also die von Albrecht für das Schafherz angeführten Zeichnungen des vorderen und hinteren Längswulstes des suprapapillären Raums auf das menschliche Herz nicht übertragen, sondern müssen von einer wechselnden Zahl von Kontraktionslängswülsten des suprapapillären Raumes sprechen.

Ebenso wie wir früher eine scharfe Trennung des suprapapillären und interpapillären Raumes nach den Befunden an zahlreichen Säugetierherzen verwerfen mußten, so können wir auch jetzt die weitgehenden Schlußfolgerungen, welche Albrecht aus der Existenz seiner Längswülste zieht, nicht anerkennen,

sondern können nur behaupten, daß der Ventrikel bei seiner Kontraktion überall dort, wo seine Papillarmuskeln den Hohlraum nicht ausfüllen, durch die Entwicklung von Wülsten das Lumen so weit als irgend möglich zu verengen bestrebt ist, wobei nur diejenige Stelle des Ventrikels von Wulstbildungen frei bleibt, welche einer zusammenschiebbaren trabekulären Schicht entbehrt, das ist die Ausflußrinne der Aorta.

Es ist schwer möglich, alle die zahlreichen Abweichungen, welche sich bei genauem Vergleich eines oder mehrerer Schafherzen mit einer größeren Zahl menschlicher Herzen ergeben, hier im einzelnen aufzuführen. Nur das wollen wir hervorheben, daß die Beschreibung Albrechts von der Beziehung des trabekulären Netzwerkes am unteren Drittel des hinteren Papillarmuskels zum vorderen Aortenwulst für das menschliche Herz nicht immer zutreffend ist.

Nach unseren Beobachtungen über die innere Schicht der linken Kammer scheint ihr auffallend lockerer Bau im wesentlichen dazu bestimmt, durch ihre Zusammenschiebung Wülste zu bilden, welche mit den Papillarmuskeln zusammen den Hohlraum des linken Ventrikels bei der Kontraktion ausfüllen sollen, wobei wir nur auf den von Krehl gebrauchten treffenden Vergleich mit einem durch einen Ring verengten Faltenfilter hinzuweisen brauchen.

Die Anordnung dieser Trabekelzüge ist aber keine senkrechte, sondern überall eine leicht bogenförmige, wobei allerdings an der Außenwand des linken Ventrikels die Längsrichtung vorwiegt, um aber nach der Kammerbasis deutliche Spitzbogenformation zu bilden. Ganz anders gestaltet sich die Trabekelanordnung am Septum und an den angrenzenden vorderen und hinteren Wandabschnitten. Nach unseren Erfahrungen müssen hier eine oberflächlichere und eine tiefere trabekuläre Schicht auseinander gehalten werden. Je stärker die erstere entwickelt ist, um so mehr tritt die andere zurück. An der oberflächlichen Schicht lassen sich nun in der Mehrzahl aller Herzen zwei Hauptsysteme unterscheiden, deren Anordnung dadurch charakterisiert ist, daß sie an der glatten Ausflußbahn der Aorta am Kammerseptum entspringend divergierend nach vorn und hinten schräg abwärts verlaufen, um sich in das trabekuläre Netzwerk des vorderen und hinteren Papillarmuskels aufzulösen. Weiter abwärts sammelt sich der eine Teil der Züge, um an den Papillar-

muskeln vorbei zwischen den Papillarmuskeln nach der Spitze zu zu konvergieren, so daß von dem System dieser Hauptzüge eine birnenförmige Fläche umschrieben wird, deren mehr trabekuläre Hauptpartie in der untern Hälfte des Septum gelegen ist und dessen mehr glatter, schmaler Fortsatz zur Aorta als Ausflußbahn derselben verläuft. Auf die gelegentlich stärker ausgebildete Kreuzung der beiden divergierenden Züge an ihrer Ursprungsstelle an dem Kammerseptum hat schon Krehl hingewiesen. An diese beiden Hauptzüge der Trabekel, welche gleichzeitig die Hauptäste des Reizleitungssystems von dem Septum zu den Papillarmuskeln leiten, schließen sich nach hinten und vorn mehr senkrecht von oben nach unten verlaufende Muskelbalken an und verflechten sich abwärts mit den erstgenannten Hauptzügen auf das innigste. In der Anordnung sowohl der mehr divergierenden wie auch der mehr senkrecht verlaufenden, die Aortenbahn umgrenzenden trabekulären Muskelzüge gibt es mannigfaltige Variationen, aber das scheint diesem trabekulären System eigentümlich zu sein, daß infolge seiner nach dem Aortenostium hin zusammenstrahlenden Anordnung bei der Kontraktion vordere, hintere und untere Abschnitte der Scheidewand dem Aortenostium genähert werden müssen. Die bei der Kontraktion in verschieden großer Zahl entstehenden Aortenwülste und Längswülste des suprapapillären Raumes nehmen, wie es die kontrahierten tierischen Herzen zeigen, eine spiralige Drehung an. Unter diesem divergierenden System trabekulärer Balken läßt sich an vielen Herzen am Kammerseptum eine zweite Schicht trabekulärer Züge erkennen, welche von oben vorn schräg nach hinten unten verläuft und anscheinend auch zu einer Verschmälerung und gleichzeitigen Verkürzung der Kammerseptumfläche beizutragen hat. Wir können uns somit in keiner Weise der scharfen Trennung, welche Albrecht für die einzelnen Muskelzüge des trabekulären Systems durchzuführen sucht, anschließen, sondern können nur die größere Variabilität des trabekulären und papillären Systems im menschlichen Herzen betonen und noch einmal unserer Überzeugung Ausdruck geben, daß dieses äußerst verschiebliche System der Trabekel im wesentlichen den Zweck hat, durch Bildung stärkerer Wülste den Hohlraum des Ventrikels zu verengen und durch die gleichzeitige Zusammenstrahlung der bei der Kontraktion spiralige Form annehmenden Wülste nach dem Aortenostium zu das Blut unter gleichzeitiger Drehung des Blutstromes in die Aortenbahn zu leiten

Irgendwelche Beziehungen der trabekulären Schichten zu den Papillarmuskeln im Sinne der Bildung eines Fixationspunktes vermochten wir nicht festzustellen.

Schließlich müssen wir gegen die Hypothese Albrechts bezüglich der Bedeutung der Sehnenfäden II. und III. Ordnung und ihrer Beziehung zu der Vorhofsmuskulatur Stellung nehmen.

Während unser Material bezüglich der Nachprüfung der anatomischen Befunde Albrechts durch Präparation der einzelnen Muskelbündel an menschlichen Herzen versagte, waren wir leicht in der Lage durch eigene Untersuchungen die Behauptung Albrechts über die Beziehung der Sehnenfäden zur Vorhofsmuskulatur prüfen zu können. Leider vermögen wir dieselben in keiner Weise zu bestätigen.

Wir haben nicht nur die hinteren Mitralklappen in vertikaler, sondern auch in sagittaler Richtung vom freien Rand bis zur Klappenbasis in Einzel- und Stufenschnitten an mehreren menschlichen Herzen (vier Erwachsene und ein Kind) histologisch untersucht. Dabei haben wir die Angabe von Beitzke[1]), welche Albrecht ebenso wie andere neuere Arbeiten über die Klappenhistologie nicht berücksichtigt hat, im großen und ganzen bestätigen können.

Die wesentlich aus Bindegewebe aufgebaute Mittelplatte ist nach der Vorhofsseite zu von einer sehr dicken, nach der Ventrikelseite zu von einer sehr dünnen elastischen Schicht überzogen. Die Sehnenfäden strahlen in die bindegewebige Mittelplatte ein und verschmelzen mit ihr aufs innigste.

Es ist uns nie gelungen, diese einstrahlenden Bündel mit der Fortsetzung der Vorhofsmuskulatur in der von Albrecht angegebenen Weise in Verbindung treten zu sehen. Albrecht schreibt auf den hinteren Zipfel des Mitrals bezugnehmend, an dem auch wir die Untersuchung angestellt haben: „Die Muskelzüge liegen anfangs ganz auf der Vorhofsseite der Klappe, vom Innenraum des Atrium nur durch das Endocard geschieden, im weiteren durchsetzen sie quer die ganze Dicke der Klappe und biegen zur unteren Klappenseite um, begeben sich sogar noch eine kurze Strecke in die Chorde hinein.“ (S. 71).

---

1) H. Beitzke, Über die sog. weißen Flecken am großen Mitralsegel. Virchows Archiv 1903, Bd. CLXIII, Heft 1, S. 343.

Niemals haben wir — wir betonen das ausdrücklich — in den von uns untersuchten Klappen einen solchen Verlauf der Vorhofsmuskulatur gesehen. Vielmehr verlaufen die Vorhofsmuskelfasern ganz geradlinig und zwar wie Beitzke schon hervorgehoben hat, meist nur auf ganz kurze Strecken in das Klappengewebe hinein und endigen in der Grenzschicht zwischen der vorhofwärts gelegenen elastischen Schicht und der Mittelplatte; niemals durchdringen sie diese, den Hauptbestandteil der Klappe bildende Schicht. Irgendwelche histologisch nachweisbare Verbindungen mit den Sehnenfäden II. und III. Ordnung fehlen völlig.

Es besteht nur eine lockere Verbindung mit der Mittelplatte überhaupt und zwar nahe ihres Ursprungs dort, wo die Mittelplatte in das Sept. fibr., an welche die Kammermuskulatur ansetzt, umbiegt. In dem dreieckigen Raume, welcher durch den spitzwinkligen Ansatz der Vorhofsmuskulatur an die Basis der Mittelplatte gebildet wird, findet sich fast regelmäßig das schon von Beitzke und Andern hervorgehobene Fettgewebe. Die Existenz dieses Fettgewebes hindert aber in keiner Weise den Ansatz der Fasern an der Basis der Mittelplatte, wie Albrecht meint. Denn das Septum fibrosum selbst ist an der Umbiegungsstelle in die Mittelplatte niemals durch Fettgewebe völlig ersetzt, wie Albrecht für möglich hält. Wohl aber lassen sich an der Klappe andere Einrichtungen erkennen, welche von physiologischer Bedeutung sein könnten, das ist die von Beitzke hervorgehobene Existenz mehr oder weniger reichlicher glatter Muskulatur. Diese aber zeigt in unserm Präparat an der Vorhofsseite eine Anordnung, die man wohl als Konstriktor und Dilatator auffassen könnte, wenn man sich die Klappen zu einer Iris-ähnlichen Platte zusammengelegt dächte. Die Muskelbündel liegen dicht unter der Oberfläche in der elastischen Schicht, ein Teil von ihnen verläuft von der Basis zum freien Rande. Diese Bündel sind am stärksten in den seitlichen Abschnitten der Platte ausgeprägt. Ein anderer Teil verläuft quer durch die elastische Schicht; diese finden sich am deutlichsten in dem mittleren Drittel der Klappe. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß die längsgerichteten Fasern allmählich umbiegend in die quergerichteten übergehn, so daß jede Klappe von einem System bogenförmig mit dem freien Rand ungefähr konzentrisch verlaufender Fasern an der Vorhofsseite ausgestattet wäre. Dafür sprechen wenigstens die vielfach anzutreffenden Schrägschnitte auf Querschnitten durch

die Klappe. Eine sichere Analyse des Verlaufs dieser glatten Muskulatur könnte nur durch eine ganz sorgfältige Serienschnittreihe erbracht werden, die wir aber zur Zeit nicht ausführen konnten.

Außer diesem System quer oder längs oder bogenförmig verlaufender Muskelfasern, welche in der elastischen Schicht liegen und mit den Sehnenfäden in keine Beziehung treten, gibt es nun noch weitere Gruppen von glatten Muskelfasern, welche in Form ganz schmaler Bündelchen in schrägem Verlauf aus der elastischen Vorhofsschicht in die bindegewebige Mittelplatte einstrahlen und zwar gerade an solchen Stellen, wo sich größere Sehnenfäden II. und III. Ordnung in die Mittelplatte unter der bekannten Gabelung einsenken.

Sie sind vielfach mit Fettgewebe durchmischt und füllen die Lücken aus, welche bei der zwei- oder dreiarmigen Verästelung der größeren Sehnenfäden am Eintritt in die Mittelplatte entstehen. Wie weit diese spärlichen Muskelbündel mit der vorher genannten glatten Muskulatur der Klappe in Verbindung stehen, ist schwer zu sagen. Jedenfalls können sie nicht als muskulöse Fortsetzung der Sehnenfäden angesehen werden und stehen auch nach unseren Präparaten mit der quergestreiften Vorhofsmuskulatur in gar keiner Verbindung.

Nach dieser histologischen Untersuchung scheint uns die Theorie Albrechts von der dauernden Spannung der Sehnenfäden II. Ordnung durch die Vorhofsmuskulatur für die Klappenphysiologie zu wenig gestützt. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß bei der Kontraktion der Vorhofsmuskulatur die Klappenbasis ein wenig nach oben gezogen wird. Da aber die Ansatzstelle, besser gesagt die Umbiegungsstelle der Mittelplatte der Klappe in das Septum fibrosum nicht aus einem starren, sondern aus einem beweglichen schmiegsamen Gewebe besteht, so würde daraus nichts anderes folgen, als daß der Umbiegungswinkel ein klein wenig höher verlegt wird. Eine Abhebung der basalen Zone der Klappe von der Ventrikelwand könnte nur erfolgen, wenn die Klappe wie in einem feststehenden Scharnier beweglich gedacht würde. Aber noch weitere Gründe lassen sich gegen die Hypothese Albrechts anführen. Die sorgfältige Betrachtung vieler Klappen zeigt, daß gelegentlich gar keine Sehnenfäden II. und III. Ordnung existieren, sondern daß alle Sehnenfäden am freien Rand oder dicht an demselben eintreten und die größeren dann

die ganze Klappe an der unteren Fläche durchsetzen. In solchen Fällen müßte also die ganze Klappe dauernd gespannt sein, da das ganze Klappengewebe mit den Chordae tendineae bis auf ganz kleine schmale Reste am Rand fest verbunden ist. Auch die bei Zug an der Vorhofsmuskulatur entstehende Faltenbildung oder besser gesagt Runzelung an der Vorhofsfläche der Klappe hat nach unserer Meinung mit den von Albrecht supponierten Chordenmuskeln nichts zu tun, denn die Runzelung entsteht auch bei Zug an dem von der Vorhofsmuskulatur lospräparierten Endokard, welches kontinuierlich in die elastische Vorhofsschicht der Klappe übergeht, desgleichen sieht man Runzelung eintreten, wenn man an einer ganz beliebigen Stelle die Klappe mit Papillarmuskel in Spannung versetzt. Die Runzelung entsteht nicht durch die Wirkung der einstrahlenden Muskelbündel, sondern durch die verschieden starke Anordnung der Fasermasse in der Klappe selbst. Wir können demnach die Hypothese von Albrecht über die Wirkung der Chordenmuskeln und die dauernde Spannung der Sehnenfäden II. und III. Ordnung durch seine bisherigen Ausführungen in keiner Weise als bewiesen ansehen. Nach unserer Meinung besteht eine solche dauernde Spannung der Sehnenfäden II. und III. Ordnung nicht. Denn an einem ganz frischen, in starke Kontraktion gebrachten Rinderherzen waren alle Sehnenfäden, auch die, welche nahe der Basis ansetzten, in ganz gleicher Weise beweglich. Auch die dicht an der Klappenbasis ansetzenden Fäden verliefen leicht gewellt und waren im Gegensatz zu Albrechts Schilderungen so dicht an die hügelig gestaltete Wand angelegt, daß mit bloßem Auge kein Zwischenraum erkennbar war. Ja einzelne dieser basalen Sehnenfäden verliefen sogar in besonderen Furchen zwischen Muskelwülsten. Wenn man die bekannte Tatsache berücksichtigt, daß fast alle größeren Sehnenfäden, besonders die II. und III. Ordnung mit einer deutlich sichtbaren Portion an der Unterfläche des Segels bis zur Basis verfolgt werden können, um von dort vielfach in leicht bogenförmigem Verlauf an die Ventrikelmuskulatur heranzutreten, so daß sie wie Gewölbebögen die untere Fläche der Klappe begrenzen, deren einer Fußpunkt in der Spitze der Papillarmuskeln, deren anderer Fußpunkt in der Wand des suprapapillären Raumes zu suchen ist, so erscheint uns entgegen Albrecht die Annahme viel mehr berechtigt, daß sämtliche Sehnenfäden keine andere Aufgabe haben, als bei der infolge der Kontraktion einsetzenden Entfaltung der

Klappe eine Überdehnung und ein Umklappen derselben zu verhindern, daß sie aber mit irgend welcher Einstellung der Klappe unter Mitwirkung der Vorhofsmuskulatur nichts zu tun haben. Das Eindringen von Blut in die Spalten zwischen Klappen und Ventrikelwand bei einsetzender Kontraktion wird durch die höchst unregelmäßige Reliefbildung auf der Wand des erschlaffenden Ventrikels und ferner dadurch gewährleistet, daß bei der Diastole die Papillarmuskelspitzen von der Wand entfernt werden und bei zunehmender Diastole die Sehnenfäden dritter Ordnung in einer gewissen Spannung gehalten und so die Klappe vor einem festen Anliegen an die Kammerwand geschützt wird. Mit dem Moment beginnender Kontraktion würde eine Erschlaffung der Sehnenfäden und damit ein Anlegen der Klappe an die Wand möglich sein, wenn nicht jetzt durch die rückkehrende Blutwelle die leichtbeweglichen Klappensegel von außen und unten her sofort aneinander gepreßt werden würden. Somit kommt allerdings im Leben kaum eine starke Entspannung der Sehnenfäden III. Ordnung vor, aber nicht, weil sie durch die Vorhofsmuskulatur in Spannung gesetzt werden, sondern weil sich bei der Diastole die Klappenansatzstelle weiter nach außen bewegt als die Spitze der Papillarmuskeln und weil in dem Augenblicke der Kontraktion der Blutdruck die Klappen samt Sehnen anspannt; fehlt dieser Druck, so nützt keine Kontraktion der Vorhofsfasern etwas und alle Sehnenfäden, auch diejenigen II. und III. Ordnung, sind in der Kontraktionsstellung des Ventrikels entspannt. Aber wenn die diastolische Stellung der Klappe nicht als genügende Vorbereitung der Klappenstellung zum exakten Schluß derselben betrachtet werden sollte, so wäre viel eher an die schon von früheren Autoren geschilderte, von Albrecht vernachlässigte glatte Muskulatur in der Vorhofsfläche der Klappen zu denken, welche, wenn sie in den von uns vermuteten, zum Klappenrand konzentrisch gerichteten Bogenlinien verlaufen, eine Fältelung der Klappen ähnlich der Zusammenraffung eines Theatervorhangs bewirken könnte.

Nachdem wir gezeigt haben, wie sehr noch die verschiedenen Behauptungen Albrechts der Beweise bedürfen, ergibt sich eigentlich von selbst, daß auch seine Ausführungen über die Bezieh-

ungen bestimmt lokalisierter Entzündungsprozesse zu bestimmten Funktionsstörungen des Herzmuskels nicht eher anerkannt werden können, als bis er für den von ihm behaupteten Aufbau des Herzmuskels, für die Existenz der von ihm angenommenen Fixpunkte und für die supponierte Wirkung bestimmter Muskelzüge der Klappen unanfechtbare Belege beigebracht hat. Trotzdem wollen wir uns kurz mit den Albrechtschen Ausführungen in dem II. Abschnitt des 3. Teiles, welches den Titel trägt: „Klinische Erscheinungen als Ausdruck der Lokalisation der geweblichen Veränderungen in der Herzmuskulatur" beschäftigen.

Zunächst konstatiert Albrecht, daß die Angaben von Köster, Krehl u. a. bezüglich der Lokalisation von Schwielen und myokarditischen Prozessen an bestimmten Lieblingsstellen auch nach seinen Befunden als richtig anzusehen sind. Daß nun derartige Schwielen, wenn sie einen größeren Umfang einnehmen, die Kontraktionsfähigkeit der Herzwand an bestimmten Stellen herabsetzen und selbst zur Bildung aneurysmatischer Ausbuchtung führen können, ist eine allgemein anerkannte Tatsache. Alles andere, was Albrecht über die Bedeutung der Erkrankungsherde in den Wandschichten des interpapillären Raumes sagt, sind ausschließlich theoretische Betrachtungen. So lange die von ihm angenommenen Fixpunkte z. B. an der rechten Kante des hinteren Papillarmuskels nicht bewiesen sind, sind die von ihm konstruierten Bilder in der Störung der einzelnen Funktionen des Herzmuskels nichts als Bilder, die der Wirklichkeit entsprechen können, aber keineswegs müssen. Daß die Schwielenbildungen in der vorderen Wand der linken Kammer meist den Anheftungspunkten der Papillarmuskeln entsprechen, muß auf bestimmte Gefäßanordnung in diesem Wandabschnitte zurückgeführt werden, wie Köster schon aufs klarste gezeigt hat. Daß aber diese Wandschwielen gerade die intramuralen Portionen der Papillarmuskulatur treffen, welche nach Albrecht an dieser Stelle in die Krehlsche Mittelschicht eintreten, ist so lange nicht bewiesen, als der Beweis für die Existenz einer solchen mächtigen kompakten intramuralen Schicht am Menschenherzen aussteht. Da Albrecht selbst zugibt, daß es bei dem zerstreuten Sitz der Schwielen nicht möglich ist, nach dem anatomischen Bilde die einzelnen Funktionsstörungen des interpapillären Raumes unter Zuhilfenahme der klinischen Beobachtung zu analysieren und Albrecht diese nur theoretisch konstruiert, so halten wir es für

unangebracht, diesen Abschnitt noch im einzelnen zu besprechen. Nur auf die Bedeutung der Schwielenbildung in den Wandungen des suprapapillären Raumes möchten wir kurz eingehen. Albrecht mißt der zirkulären Schicht und der trabekulären Schicht, dem sog. vorderen und hinteren Längswulst die Hauptbedeutung bei dem Zustandekommen des venösen Klappenschlusses bei. Die Papillarmuskeln spielen nach ihm für den Schluß der venösen Klappe keine Rolle. Ob dieses ohne weiteres zutrifft, wollen wir an dieser Stelle nicht untersuchen. Daß Schwielenbildungen in der Wand des suprapapillären Raumes in der von Hesse und Krehl betonten Weise die Schlußfähigkeit der Klappen herabsetzen können, ist anerkannt. In einem Punkt zeigt aber Albrecht die Frage in einer neuen Betrachtung, indem er behauptet, daß Herdbildungen in dem mittleren Drittel des Schließmuskels weniger bedenklich wären, als Herderkrankungen in dem hinteren und vorderen Drittel, weil gerade in den letztgenannten Fällen die Annäherung des hinteren Mitralsegels an das Aortensegel besonders stark gehemmt werden muß. Dieses ist ein Punkt, in welchem auch uns die theoretische Betrachtung einleuchtend erscheint. Indessen müssen wir hervorheben, daß die ungleichmäßige Entwicklung der Anheftungsstellen des vorderen und hinteren Mitralsegels und damit auch die wechselnde Richtung des Öffnungsspaltes eine allgemein gültige scharfe Trennung der pathologischen Bedeutung der Erkrankungen der drei Abschnitte nicht durchführbar macht.

Es liegt uns fern, die Berechtigung der Bestrebungen Albrechts, bestimmte Herzstörungen auf bestimmte anatomisch lokalisierte Entzündungsherde zurückzuführen, irgendwie zu bestreiten. Sind wir doch selbst ganz unabhängig von ihm zu gleichen Bestrebungen gelangt. Trotz aller Mühe Albrechts können wir nur nicht anerkennen, daß bereits von ihm eine zuverlässige Schilderung des anatomischen Aufbaues des menschlichen Herzens gegeben sei. Wir kennen die Schwierigkeiten einer solchen Aufgabe selbst viel zu genau. Um so mehr fühlen wir uns verpflichtet, davor zu warnen, daß die vielleicht für das Schafherz zutreffenden, in ihrer physiologischen Bedeutung aber von uns noch bezweifelten anatomischen Schilderungen Albrechts ohne weiteres auf das menschliche Herz übertragen werden.

Wir kehren nun, nachdem wir genügend dargetan, daß das Erlahmen des Herzens bei Herzfehlerkranken durch bestimmt lokalisierte kleinere Entzündungsherde im Sinne der Albrechtschen Untersuchung nicht erklärt werden kann, da auch nach ihm stets eine größere Zahl von Muskelgruppen zerstört sein muß, um einen wahrnehmbaren Effekt erkennen zu lassen, zu derjenigen Aufgabe zurück, die wir uns gestellt hatten. Ob nämlich durch ganz kleine entzündliche Herde oder Schwielen, wie sie ja bei vielen Herzklappenfehlern zerstreut in der Muskulatur gefunden werden, vielleicht jenes in seinen Hauptästen räumlich scharf begrenzte Muskelsystem getroffen werden kann, welches wir als Reizleitungssystem des Herzens bezeichnet haben, und ob durch eine solche Zerstörung einzelner Hanptbahnen ein schnelles oder plötzliches Erlahmen der Ventrikeltätigkeit bedingt wird. Diese Frage ist von einem von uns (Tawara)[1]) schon in einer besonderen Arbeit behandelt worden, indem in derselben besonders auf die Gefährdung jener größeren Äste hingewiesen wurde, welche bei abnormer Bildung des Reizleitungssystems, als sog. falsche Sehnenfäden den Ventrikelhohlraum durchziehen. In dieser Arbeit wurde betont, daß solche Zerstörungen einzelner Hauptzweige, ja sogar des linken Hauptschenkels dicht unter seinem Ursprung an der Pars membranacea durch eine parietale Endokarditis denkbar ist, und wie weitere Beschreibungen zeigen werden, auch vorkommt. Es wurde ferner darauf hingewiesen, daß durch die Zerstörung des Hauptstammes im Septum fibrosum infolge von entzündlichen Prozessen oder Geschwulstbildungen in Übereinstimmung mit dem Heringschen Durchschneidungsversuch eine Störung der Herztätigkeit in der rhythmischen Folge der Vorhofs- und Kammerkontraktion eintreten kann (Adams-Stokesscher Symptomenkomplex). Ob sich zu dieser Irregularität auch Herzschwäche dazu gesellen kann, ist eine zweite Frage, für welche wir bisher keine sicheren klinisch und pathologisch-anatomisch genauest untersuchten Beweisfälle beibringen können. An und für sich braucht die Kontraktionskraft des linken Ventrikels trotz Unterbrechung der Reizleitung vom Vorhof zum Ventrikel nicht zu leiden, da der Kammerabschnitt des Reizleitungssystems von sich aus automatische Kontraktionen des Ventrikels auszulösen vermag und der eigentlich arbeitende Herzmuskel nicht affiziert ist. Nach

1) Vgl. Zieglers Beiträge, Bd. XXXIX.

klinischen Beobachtungen scheint es aber, daß der linke Ventrikel nach Unterbrechung des Reizleitungssystems, d. h. nach Auftreten des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes nicht mehr auf der Höhe der Leistungsfähigkeit sich befindet und daß die Auslösbarkeit automatischer Reize in dem von dem Vorhofsteil abgetrennten Kammerabschnitt des Reizleitungssystems plötzlich sistieren kann. Es wird also eine Aufgabe der Zukunft sein, die Zerstörungen der einzelnen Abschnitte des Reizleitungssystems zu den klinisch beobachteten Irregularitäten und auch der etwa hinzugetretenen Herzschwäche oder dem plötzlichen Versagen der Herzkammer in Beziehung zu bringen, umso mehr, als die zweite Frage, ob doch in der hypertrophischen Herzmuskulatur schleichende progrediente Entzündungen vor sich gehen, welche schließlich den Herzmuskel so stark schwächen, daß uns ein Erlahmen verständlich wird, nach unsern Untersuchungen keine positive Beantwortung findet. Für diese Auffassung sind insbesondere Krehl und Romberg eingetreten und, Albrecht ist in seinem Buche schließlich so weit gegangen, die ganze Hypertrophie des Herzmuskels als einen im Grundeffekt degenerativen Prozeß, als eine parenchymatöse Entzündung hinzustellen. Wir haben schon in Breslau sowohl gegen eine einseitige Verwertung der Krehl-Rombergschen Lehre, von der sich die Urheber selbst immer frei gehalten haben, wie vor allem gegen die Behauptung Albrechts gewandt, freilich ohne bemerkbaren Erfolg, denn mehrere neuere Publikationen über Herzmuskelerkrankungen akzeptieren, wenn auch mit gewissen Einschränkungen, die Albrechtsche Lehre und nehmen von unseren Einwänden keine Notiz. Nur die Überzeugung, daß eine solche allgemeine Anerkennung des Albrechtschen Buches erhebliche Gefahren für die weitere Entwicklung der Lehre von den Herzmuskelerkrankungen nach sich ziehen kann, zwingt uns noch einmal, unsere entgegenstehenden Untersuchungsresultate der Kritik zu unterbreiten. Leider haben die notwendigen Untersuchungen über die normale und pathologische Histologie des Reizleitungssystems unsere Zeit in so erheblichem Maße in Anspruch genommen, daß wir, da unsere gemeinsame Arbeit demnächst aus äußeren Gründen ihr Ende finden muß, an eine erschöpfende Verwertung unseres Materials vorläufig nicht denken können. Trotzdem glauben wir über dasselbe noch einmal kurz berichten zu dürfen, weil wir auf Grund unserer Befunde zu einer kritischen Würdigung der bis-

her gültigen Lehre, insbesondere der Albrechtschen Hypothese gelangen können.

Soll indessen eine Besprechung der pathologischen Veränderungen der Herzmuskulatur nutzbringend sein, so muß man sich zunächst über die normale histologische Struktur des Herzmuskels verständigen. Es hat uns sehr überrascht, in dem 1903 erschienenen Buche Albrechts eine histologische Schilderung der Herzmuskulatur zu finden, welche die wichtigen Arbeiten von v. Ebner[1]) und Heidenhain[2]) in keiner Weise berücksichtigt. Dieser Mangel an genügender Kenntnis der Literatur fällt besonders schwer ins Gewicht, weil Albrecht seine ganze Lehre von der Entzündung des Herzmuskels auf einen Satz aufbaut, welcher nach den Arbeiten neuerer Autoren überhaupt nicht mehr aufrecht erhalten werden kann. Albrecht behauptet: „Die Herzmuskulatur bewahrt sich ihre zellige Zusammensetzung durch das ganze Leben in schroffstem Gegensatz zu der willkürlichen Körpermuskulatur. Auch im ganzen Aufbau des Herzens als Organ spiegelt sich die rein zellige Struktur wieder.“ „Sein zelliger Bau stellt es, wenn man überhaupt einen Vergleich machen will, näher den sogenannten „parenchymatösen“ Organen, als der willkürlichen quergestreiften Skelettmuskulatur.“ Nun ist nichts leichter als der Nachweis, daß Albrecht bezüglich der zelligen Zusammensetzung des Herzmuskels einer ähnlichen Täuschung zum Opfer gefallen ist wie einst Eberth, welcher die Grenzen der Herzmuskelzellen mit der Silbermethode nachweisen zu können glaubte. Albrecht akzeptiert diese Beweismethode ohne der gewichtigen Einwände v. Ebners zu gedenken. Da aber sonst noch vielfach in der modernen Lehre der Herzmuskelerkrankungen von den Herzmuskelzellen die Rede ist und somit die Existenz solcher isolierbarer Zellen auch heute in weiten Kreisen noch geglaubt wird, so erscheint es notwendig, noch einmal genauer auf diese Frage einzugehen. Die sogenannten Kittlinien der Herzmuskelzellen spielten bei Untersuchungen über die Fragmentation des Herzmuskels eine große Rolle, insofern die meisten Autoren nachweisen konnten, daß der Bruch der Fasern nicht mit den Kittlinien zusammenfiel. Diese Kittlinien betrachtete man ohne

1) v. Ebner, Über die Kittlinien der Herzmuskelfasern. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Math.-naturw. Kl., Bd. CIX, 1900, Abt. III.

2) M. Heidenhain, Über die Struktur der menschlichen Herzmuskeln. Anat. Anzeiger, Bd. XX, 1902, p. 49.

weiteres als Zellgrenzen. Keiner der Autoren ist aber der Frage näher getreten, ob diese Kittlinien wirkliche Zellgrenzen darstellen. Es ist das Verdienst v. Ebners, gegen diese Auffassung erfolgreichen Widerspruch erhoben, und damit die alte Lehre von Kölliker und Weissmann, der zufolge wahre Netze völlig verschmolzener Fasern vorliegen, wieder zur Anerkennung gebracht zu haben. v. Ebner wies schon darauf hin, daß die mit Silber schwärzbaren Querlinien nichts mit den Kittlinien zu tun haben, sondern den Grenzen querabgebrochener Bindegewebshäutchen entsprechen und betonte ferner, daß die sog. Zellgrenzen d. h. die Kittlinien in ganz unregelmäßigem Abstande von einander zerstreut wären und vielfach so dicht lägen, daß sie nur ganz kleine kernlose Muskelfragmente zwischen sich faßten. Auch hebt er die starke Lichtbrechung der sogenannten Kittlinien hervor. Unter Berücksichtigung des Umstandes, daß die Fibrillen der Herzmuskelfasern schon am embryonalen Herzen und so auch später sich über weite, viele Kerne umfassende Strecken kontinuierlich verfolgen lassen, kommt er zu dem Schluß, daß die sogenannten Kittlinien nichts anderes sind als abnorme Kontraktionserscheinungen, ähnlich den Verdichtungsstreifen, welche Schaffer an der Skelettmuskulatur beschrieben hat. Heidenhain hat sich in einer späteren Arbeit dem Widerspruch v. Ebners gegen die Bedeutung der Kittlinien als Zellgrenzen angeschlossen. Auf Grund seiner mit besonderer Färbemethode an dem frisch eingelegten Herzen eines Enthaupteten angestellten Untersuchung kommt er zu der Auffassung, daß es sich nicht um Kontraktionslinien im Sinne v. Ebners, sondern um sogenannte Schaltstücke handelt, von denen das Längenwachstum der Fasern ausgeht. Wir übergehen hier die weitere von Heidenhain angeführte Literatur und wenden uns gleich zu eigenen Untersuchungen, welche durchaus die v. Ebnersche Anschauung unterstützen. Zunächst läßt sich feststellen, daß bei Neugeborenen keine Kittlinien zu finden sind. Dieser Befund stimmt mit der Angabe Heidenhains überein, daß er bei einem Siebenmonatskind keine Schaltstücke darzustellen vermochte. Er glaubt freilich diesen Mangel auf die geringfügige Entwicklung der fibrillären Substanz und die dadurch bedingte schwere Sichtbarkeit der Kittlinien zurückführen zu müssen. Beim Kalbe gelang die Darstellung nur schwer, doch waren die Kittlinien in reichlicher Menge vorhanden. Dieser Umstand findet wohl seine Erklärung in

der Todesart des Tieres, nämlich dem Verbluten. Leider sind unsere Untersuchungen noch nicht erschöpfend genug, um den Einfluß der Todesart auf die Entstehung der Kittlinien feststellen zu können. Da wir jedoch bei entbluteten Schlachttieren die Kittlinien besonders deutlich angetroffen haben, während bei den durch Chloroform getöteten Tieren die Kittlinien zwar auch in großer Zahl, aber nicht in der Stärke wie bei verbluteten Tieren zu beobachten waren, so möchten wir die Vermutung aussprechen, daß bei jugendlichen Individuen krampfhafte Herzkontraktion für die stärkere Ausbildung der Kittlinien bestimmend sein könnte. Vielleicht ist auch die sehr deutliche Ausprägung der Kittlinien in dem Herz des Heidenhainschen Falles mit auf die Verblutung nach der Hinrichtung zurückzuführen. Ein sicheres Urteil steht uns noch nicht zu. Nur das eine läßt sich leicht feststellen, daß zunehmendes Alter die Entstehung der Kittlinien begünstigt. Es ist eine den Pathologen bekannte Tatsache, daß bei brauner Atrophie des Herzens im hohen Greisenalter die Kittlinien am schönsten ausgeprägt sind, ein Umstand, der durchaus gegen die Annahme Heidenhains spricht. Dagegen stimmen alle Beobachtungen mit der v. Ebnerschen Hypothese überein.

In dem Falle der geringsten Entwicklung der Kittlinien (Hund durch Chloroformnarkose getötet) sieht man hier und da eine leichte Verdickung des Z-Streifens. Diese Verdickung ist schon bei gewöhnlicher Färbung nach v. Gieson zu erkennen, tritt aber in Präparaten, die nach Altmann-Schridde gefärbt sind, besonders deutlich hervor. Dabei hat der Streifen Z eine mehr bräunliche Farbe statt der roten Fuchsinfarbe angenommen. Worauf diese Verdickung zurückzuführen ist, ob auf Verschmelzungen mit E und N oder Umwandlung der Zwischenscheibe allein, ließ sich in den bisherigen Untersuchungen nicht feststellen. Die Verdickungen erstrecken sich verschieden weit in die Fasern hinein, also über verschiedene Querschnitte der Fibrillenbündelchen weg. Selten ist, daß die ganze Faserbreite von dem verdickten Z-Streifen durchsetzt wird. Gelegentlich springt die Verdickung mitten in der Faser in der von Heidenhain ausführlich geschilderten Treppenform auf den nächsten Z-Streifen über. Bei stärkerer Ausbildung der Kittlinien (Herz von verbluteten Schlachttieren) sind die Verdickungen meist erheblich und oft asymmetrisch nach der einen oder anderen Seite entwickelt, wie das auch aus der Fig. 7 und 9

von Heidenhain hervorgeht. Diese Verdickung gibt sich nur durch eine dunklere Färbung kund, welche von dem Z-Streifen aus in das Gebiet der angrenzenden Querscheibe hineinreicht. Welche Bestandteile des Herzmuskels im einzelnen an der Bildung dieser Verdichtungsstreifen oder Kontraktionslinien beteiligt sind, vermögen wir nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Nur das eine scheint uns festzustehen, daß die Verdichtungen im Anschluß an die Zwischenscheibe entstehen.

An dem menschlichen Herzen sind die Verhältnisse selbst bei Anwendung der Altmann-Schriddeschen Methode noch schwerer zu analysieren. Neben den einfachen, schon im Hämatoxylinpräparate sichtbaren dunklen Querlinien finden sich auch breitere Querbänder bezw. Bruchstücke derselben oder breite Treppen, wie sie schon von Browicz erwähnt sind. Gerade diese lassen bei frischer Untersuchung im polarisierten Licht eine deutliche Doppelbrechung in der Mitte und dunkle Begrenzungsstreifen zu beiden Seiten erkennen. In dem Altmann-Schriddeschen Präparate sieht man, daß die scharf rot gezeichneten Z-Streifen nach den sogenannten Kittlinien zu enger aneinander rücken und dicht an denselben beiderseits ganz eng aneinander liegen. Dann folgt ein auffallend breites Querband, der Höhe mehrerer Muskelfächer entsprechend, welches aus feinen längs gerichteten Fibrillen zusammengesetzt ist, die in sich keinerlei Differenzierung mehr erkennen lassen und wie gezerrt oder gedehnt aussehen. Gerade diese Bilder können sehr leicht als Zellbrücken gedeutet werden. Da aber auch diese Querbänder oft nur auf eine kurze Strecke die Faser durchsetzen und andererseits in der Längsrichtung oft mehrere Querbänder dicht hintereinander gereiht vorkommen, ohne daß kernhaltige Territorien dazwischen liegen, so ist auch hier an die Bildung von echten Zellgrenzen nicht zu denken. Wie diese zweite Form von Querbändern aus der einfachen Form von Querstreifen hervorgeht vermögen wir nicht zu sagen. Jedenfalls sprechen die Umlagerungen und die Verschmälerung in den angrenzenden Muskelfächern dafür, daß hier besondere Kontraktionsvorgänge sich abgespielt haben müssen. Oft sind diese Erscheinungen nur an einer Seite deutlich entwickelt und schon in Hämatoxylinpräparaten kann man dann deutlich sehen, wie auf der einen Seite die Querstreifung, auf der anderen Seite die Längsstreifung der Muskelfasern deutlich hervor-

tritt. Ein Umstand, der freilich von Hoche gerade in dem Sinne der Existenz scharf geschiedener Zellterritorien gedeutet worden ist.

Wir können zusammenfassend nur behaupten, daß uns mit keiner der angewandten Methoden, auch nicht mit der Altmann-Schriddeschen oder der Eppingerschen Färbung der Nachweis irgend welcher sicherer Zellgrenzen gelungen ist, sondern daß wir nur die in ihrer Intensität sehr wechselnden Bilder abnormer Verdichtungen und andererseits auch abnormer Zerrungen an den Muskelfasern haben nachweisen können. Wenigstens glauben wir die oben beschriebenen breiten Bänder als Zerrungsformen ansehen zu dürfen, geben aber gerne zu, daß ein sicherer Beweis noch aussteht. Nur ihre Auffassung als Zellgrenzen ist mit ihrer eigenartigen Anordnung in keiner Weise in Einklang zu bringen. Jedenfalls wäre es von großem Interesse, die Frage, unter welchen Umständen die verschiedenen Formen von Verdichtungslinien und Zerrungsbändern am Herzmuskel entstehen, experimentell in größerem Umfange zu prüfen. Schon jetzt können wir aber die Angabe der früheren Autoren bestätigend hervorheben, daß zwischen Fragmentation und Verdichtungslinien keine direkten räumlichen Beziehungen bestehen. Bei den breiteren Kittlinien, bei denen Zerrungen in Frage zu kommen scheinen, sind solche räumliche Beziehungen eher möglich aber von uns nur selten gefunden worden, vielmehr lagen auch hier die Bruchlinien der Fasern fast immer an anderer Stelle, wie wir später ausführlicher auseinandersetzen werden.

Damit können wir die Frage der Zellgrenzen verlassen, indem wir im Gegensatz zu Albrecht behaupten, daß eine wirkliche zellige Zusammensetzung der Herzmuskelfasern beim Menschen und den Haustieren bis jetzt in keiner Weise bewiesen ist. Wir wenden uns zur Frage der Kernform des normalen Herzmuskels; gerade die Kernformen haben in der pathologischen Histologie des Herzmuskels eine große Rolle gespielt und Albrecht legt im Anschluß an Romberg den größten Wert auf die pathologische Kernveränderung. Die von früheren Autoren in neuerer Zeit von Romberg und insbesondere von Albrecht als pathologisch bezeichneten Kernformen lassen sich im wesentlichen in drei Gruppen zusammenfassen:

1. Das Auftreten von Längsleisten bei gleichzeitiger Abplattung des Kernes (einfache Leisten- oder Plattenkerne). Die

Enden sind nicht abgerundet, sondern sehen oft wie abgeschnitten oder wie ausgefranst aus.

2. Stärkere Aufblähung der Kerne mit Verminderung der Chromatinmasse, die Leisten treten weniger hervor.

3. Abnorme Verlängerung der Kerne mit Verdichtung des Chromatins. Die Enden sind abgerundet, das ganze Gebilde ist stäbchenförmig, der Querschnitt oval bis rund.

Die erstgenannte Kernform faßt Albrecht als einen aktiven Prozeß, welcher die Hypertrophie der Muskelfasern begleitet, auf, die beiden letzteren als degenerative Erscheinung. Romberg sieht dagegen bereits im Auftreten von Längsleisten einen degenerativen Vorgang und faßt alle geschilderten Kernformen als Zeichen regressiver Ernährungsstörung auf. Wir haben uns bereits in Breslau gegen diese Auffassungen gewandt, weil sie von der von uns früher selbst geteilten irrtümlichen Voraussetzung ausgehen, daß die Kerne der normalen Herzmuskelfasern stäbchenförmige Gebilde mit glatter Oberfläche und einem regelmäßigen ovalen oder rundlichen Querschnitt sind. Das ist aber nicht der Fall, vielmehr konnten wir behaupten, daß nur im fötalen Leben und in den ersten Lebensjahren derartige Kerne gefunden werden, daß aber mit zunehmendem Lebensalter die Muskelkerne eine leichte Abplattung erfahren, leistenartige Erhebungen sowohl in der Längs- wie Querrichtung aufweisen, die freilich am Längsschnitte schwer sichtbar sind, weil die Querleisten sehr fein, die Längsleisten im Längsschnitte überhaupt nicht zu sehen sind. Sie treten aber sofort hervor, wenn man die Kerne im Querschnitt untersucht; dann findet man keine platten rundlichen oder ovalen Querschnitte, sondern fein- oder grobzackige Gebilde. Wir wiesen schon damals darauf hin, daß es sich bei den sog. Leistenkernen in der Umgebung der Herzschwielen und in hypertrophischer Muskulatur überhaupt um nichts anderes als um reine Hypertrophie handelt, infolge welcher die schon physiologisch vorhandenen Längs- und Querleisten so deutlich hervortreten, daß man sie leicht schon an Längsschnitten, also bei Flächenansicht der Kerne erkennen kann. In der Diskussion zu unserem Vortrag wiesen wir schon darauf hin, daß besonders bizarre Formen mit starker Querrunzelung als Kontraktionsphänomen gedeutet werden müßten, weil eben die Kontraktion einen gewissen Einfluß auf die Kernform hat. Gegen unsere Behauptungen hat nun Romberg in einer Arbeit seines Schülers Inada Stellung genommen.

Um eine sichere Beurteilung der Kernformen zu ermöglichen, hat er zunächst die wichtige Frage, welchen Einfluß die Kontraktion auf die Form der Kerne ausübt, experimentell untersuchen lassen. Dabei stellte sich die Tatsache heraus, daß, wie zu erwarten, bei der Dilatation der Längsdurchmesser weit überwiegt und die Kerne mehr stäbchenförmige Gestalt hatten, bei der Kontraktion der Querdurchmesser anwächst und die Kerne mehr rundliche Form annehmen. Auf etwa vorhandene, wenn auch nur angedeutete Leistenbildungen an diesen normalen Muskelkernen des Kaninchens geht der Verfasser nicht ein, sondern gibt nur halb schematische Abbildungen, an denen von Leistenbildungen nichts zu erkennen ist, auch hebt er ausdrücklich hervor, daß er nur in der Umgebung einer Narbe, die im Anschluß an eine Verletzung sich entwickelt hatte, typische Leistenkerne gefunden habe, welche er als ein Ausdruck rein regressiver Veränderung betrachtet. Wir haben beim Hunde die Kernform sowohl an dem in natürlicher Dilatation befindlichen Herzen als am kontrahierten Herzen untersucht. Dilatierte Herzen gewannen wir bei Hunden, welche durch Chloroformnarkose getötet waren und bei denen vor Herausnahme des Herzens alle größeren Gefäße abgeschnürt wurden, die kontrahierten Herzen von Hunden, welche durch Verblutung getötet und in warmer Formollösung zur ausgiebigen Totenstarre gebracht wurden. Wenn wir auch die Unterschiede zwischen den beiden Kernformen nicht so stark hervortreten sahen, wie beim Versuch von Inada, welcher das Herz künstlich dilatierte, so konnten wir doch seine Angaben bestätigen, daß eben im kontrahierten Herzen die Kernformen kürzer und breiter sind als im dilatierten, dagegen müssen wir ausdrücklich hervorheben, daß an dem Querschnitte der Kerne sowohl am dilatierten wie kontrahierten Herzen deutliche Leistenbildungen zu beobachten sind. Die unregelmäßige leistenförmige Gestaltung der Kernoberfläche ist also ein Attribut des normalen Hundeherzmuskels und so erhebt sich höchstens die Frage, ob durch die Anwendung der Fixierungsflüssigkeit bezw. des Einbettungsverfahrens die Kerne zur Schrumpfung gebracht und dadurch die eigentümlichen Leisten hervorgerufen sind. Dagegen läßt sich sagen, daß die von uns angewandte Fixierungsflüssigkeit, nämlich Formol-Müller, keine Kernschrumpfungen hervorzurufen pflegt. Andererseits haben wir dieselben Kernformen auch an Gefriermikrotomschnitten beobachtet, möchten aber ausdrücklich

hervorheben, daß bei Paraffineinbettung insbesondere bei Überhitzung durch die Schrumpfung der Kerne eine stärkere Leistenbildung, als der Wirklichkeit entspricht, vorgetäuscht werden kann. Die gleichen Verhältnisse wie bei dem Hunde finden wir auch bei dem Menschen. Wir müssen noch einmal hervorheben, daß wir in allen Herzen von Erwachsenen, welche als normal bezeichnet werden konnten, besonders an den Querschnittsbildern der Kerne unregelmäßige leistenförmige Vorsprünge festzustellen vermochten, so daß wir derartige Abflachungen der Kerne und Runzelungen ihrer Oberfläche als ein physiologisches Vorkommnis der menschlichen Herzmuskelkerne bezeichnen müssen. Sind diese Runzelungen oder Leisten auch nur wenig entwickelt, so sind sie doch vorhanden und verhindern, daß das Querschnittsbild einem einfachen glatten Ovale oder Kreise entspricht. Die Existenz dieser physiologischen Runzeln oder Leisten ist aber sehr wichtig für die Erklärung der gröberen Leistenbildung, welche bei den Rombergschen Plattenkernen beobachtet werden. Es handelt sich dabei nicht um die Entstehung einer neuen Kernform, sondern nur um ein exzessives Wachstum des ganzen Kerns, damit zugleich um eine stärkere Ausprägung seiner Leisten. Im Gegensatz zu Romberg müssen also diese Platten- oder Leistenkerne als aktiv-hypertrophische Kerne und nicht als regressiv veränderte aufgefaßt werden. Nun hat uns Romberg den Einwand gemacht, daß Kerne mit Leistenbildungen wohl vereinzelt in jedem Herzen gefunden werden, daß man aber deswegen Albrechts Ausführungen über die Bedeutung der Leistenkerne nicht mit wenigen Worten abtun dürfe. Demgegenüber müssen wir von neuem betonen, daß ovale oder rundliche Querschnittsbilder von Kernen im normalen Menschenherzen bei Erwachsenen eine Ausnahme sind, und daß die Kernumrisse fast regelmäßig mit leichten Spitzen oder flachen Höckern oder Einbuchtungen versehen sind, so daß nicht vereinzelt, wie Inada meint, sondern sogar recht häufig komplizierte Figuren, die fast an Hirschgeweihe erinnern, gefunden werden. Die sog. Leistenkerne, welche Albrecht in seiner Figur 16 abgebildet hat, müssen wir durchaus als zum Teil normale, zum Teil hypertropische Kernformen betrachten und ehe nicht von seiten Rombergs neue Beweise erbracht sind, müssen wir mit Zacken versehene Querschnittsformen als normale und bei starker Ausprägung als hypertrophische Kernformen der menschlichen Herzmuskelfasern ansehen. Wir

haben auf den Einwand von Inada hin, daß solche Formen nur vereinzelt in normalen Herzen vorkommen, unsere Herzschnitte einer erneuten Kontrolle unterworfen, obwohl wir uns bewußt gewesen sind, die Angaben Albrechts schon früher genau nachgeprüft zu haben; wir haben aber auch jetzt wieder unsere alten Angaben bestätigt gefunden und können es nur als ein Mißverständnis betrachten, daß unsere kurze aber auf ein großes Material begründete Behauptung von Romberg dahin gedeutet werden konnte, daß wir vereinzelte abnorme Kernformen zum Prototyp der normalen Formen erhoben hätten. Wir müssen trotz der gemachten Einwände an unserer Behauptung festhalten, daß die hypertrophischen Leistenkerne in der Gestalt der normalen Herzmuskelkerne ihr Vorbild finden und an den letzteren die vorhandenen Unregelmäßigkeiten der Kernoberfläche nur infolge des kleinen Gesamtvolumens nicht so scharf hervortreten.

Damit sei auch das Kapitel der Kernform erledigt[1]). Über die allmähliche Entwicklung der fibrillären Substanz und Verminderung des Sarkoplasmas, über die Granulierung und Vakuolenbildung desselben hat sich der eine von uns in der Arbeit über das Reizleitungssystem des Herzens ausführlich geäußert, da gerade die Fasern des Reizleitungssystems in vieler Beziehung den jungen Muskelfasern gleichen. Wir können hier nur eins betonen, daß man bei der Beurteilung der Sarkoplasmamasse im Verhältnis zu den Fibrillen bei Schlüssen auf ihre pathologische Bedeutung sehr vorsichtig sein muß, da gerade die Fasern des Reizleitungssystems, welche die Papillarmuskeln subendokardial umspinnen und auch in die Muskulatur eindringen, schon physiologischerweise eine auffallend reichliche Entwicklung des Sarkoplasmas zeigen. Man darf also nicht aus einer geringen Zahl der Fibrillen und einem Überwiegen des Sarkoplasmas ohne weiteres den Schluß ziehen wie es Albrecht getan hat, daß hier ein Schwund der kontraktilen Substanz und eine Zunahme des Sarkoplasmas stattgefunden hat, sondern es kann von Anfang an dieser Zustand physiologisch vorhanden gewesen sein. Nur wenn in vielen oder in der Mehrzahl der Herzmuskelfasern die Zu-

1) Während des Druckes dieser Zeilen kam uns das Buch von Robert Schlüter, „Die Erlahmung des hypertrophierten Herzmuskels mit pathologisch-anatomischen Untersuchungen", F. Deuticke, 1906, zu Gesicht, in welchem der Autor, ohne unsere frühere Arbeit zu kennen, bezüglich der Kernformen zu Resultaten gelangt, die mit den unsrigen ganz übereinstimmen.

nahme des Sarkoplasmas und die Abnahme der Fibrillen nachgewiesen werden könnte, würde es sich um pathologische Prozesse handeln. Wie weit solche Verhältnisse bei der Hypertrophie vorkommen, werden wir noch später zu untersuchen haben.

Das Sarkoplasma besitzt eine granuläre Struktur, und schiebt sich schon physiologischerweise sehr verschieden weit in der Achse der Muskelfasern vom Kern aus vor. Von einer wirklichen Spindelform ist nicht die Rede, sondern die Begrenzungen sind unregelmäßig, oft hängen zwei Kerne durch ein Sarkoplasmaband zusammen und ebenso unregelmäßig wie die Lage der Kerne, welche bald dicht nebeneinander wie eine Art Doppelkern liegen, bald weit voneinander entfernt sind, gestalten sich auch Form und Ausdehnung der axialen Sarkoplasmamasse. In das Sarkoplasma sind häufig die Pigmentkörnchen eingelagert, die wie bekannt, mit der Sudanfärbung einen rötlichen Farbenton, mit Osmiumsäure eine grauschwarze Färbung annehmen, also eine fettartige Verbindung enthalten müssen. Um nicht zu falschem Schluß zu kommen, muß man beachten, daß die Pigmentkörnchen schon vor dem Ende des ersten Lebensjahrzehntes sichtbar werden und daß ihre deutliche Gegenwart in den Herzmuskelfasern jugendlicher Erwachsener keinen Schluß auf besondere regressive Ernährungsstörungen zuläßt. Es handelt sich vielmehr um eine Art Schlacke, welche im Laufe des Lebens in den Herzmuskelfasern angehäuft wird. Mit Recht spricht Lubarsch von einem Abnutzungspigment.

Was schließlich die Frage des Sarkolemms betrifft, so haben wir gelegentlich die Abhebung einer feinen Linie an der Oberfläche der Muskelfasern feststellen können, welche entsprechend der Angabe Heidenhains mit den Z-Streifen in engerer Verbindung stehen. Ob man diese feine Grenzschicht als Sarkolemm bezeichnen will, muß jedem überlassen bleiben, da in dem physikalischen Verhalten keine Beziehungen zu dem Sarkolemm der Skelettmuskulatur aufzufinden sind. Indessen haben wir dieser Frage als der weniger wichtigen noch keine genügende Aufmerksamkeit schenken können.

Da die Herzmuskulatur ein syncytiales Gewebe darstellt, welches durch ein ungemein reiches System kommunizierender Spalten in Fasern verschiedener Dicke gespalten ist, so ergibt sich daraus von selbst der Schluß, daß das Kapillarnetz diesen Spalten sich anpaßt und daher in erster Linie den

Muskelfasern gleich gerichtet sein muß. Durch spiralig oder quer über die Muskelfasern verlaufende Seitenäste bildet sich das Kapillarnetzwerk. Da gar keine Herzzellen existieren, so lassen sich auch keine festen räumlichen Beziehungen zwischen solchen hypothetischen Herzzellen und den Maschen des Kapillarnetzes konstruieren. Außer den Kapillaren findet sich noch ein äußerst feines bindegewebiges Gerüst zwischen den Muskelfasern, in dessen Maschen die eigentlichen Muskelfasern liegen. Diesen bindegewebigen häutchenartigen Gebilden liegen hier und da Bindegewebskerne an, deren Protoplasmaleib nur schwer oder gar nicht zu erkennen ist. Außer diesen Bindegewebszellen finden sich ferner noch, besonders in der Nachbarschaft größerer Kapillaren und kleiner Gefäße lymphocytoide Elemente mit lymphocytenähnlichen rundlichen oder auch ovalen Kernen und einem deutlichen wenn auch nicht sehr stark entwickelten Protoplasma. Vielfach liegen sie den Gefäßwandungen wie eine Art perithelialer Elemente dicht an. Außer diesen von den Endothelzellen und Bindegewebszellen zu trennenden Zellformen lassen sich schließlich noch in ziemlich großer Zahl Mastzellen, besonders in den kleineren Septen der Herzmuskulatur nachweisen. Ihre Granula geben bei der Färbung mit polychromem Methylenblau die bekannte rote Färbung. Der Reichtum an lymphozytoiden Elementen ist in einzelnen Abschnitten des Herzmuskels etwas verschieden und scheint nach dem Perikard hin zuzunehmen. Dicke Schnitte täuschen leicht eine Vermehrung der Zellen vor, ein Irrtum, vor dem man sich besonders hüten muß.

Ein fest begrenzter geschlossener Lymphraum, dessen eine Wandung den Muskelfasern dauernd anliegt, dessen andere von den bindegewebigen Häutchen, welche die Gefäße begleiten, gebildet wird, haben wir nicht nachzuweisen vermocht. Stets liegen die Muskelfasern nackt in den Hohlräumen, welche von den bindegewebigen Häutchen gebildet werden. Wir können daher die Angabe Albrechts, welcher solche geschlossene Lymphbahnen allein durch färberische Methoden am menschlichen Herzen nachzuweisen vermochte, nicht bestätigen, haben allerdings das von ihm angewandte Einstichverfahren am schlagenden Tierherzen nicht benutzt, so daß wir uns vorläufig eines definitiven Urteils über das Vorkommen eines geschlossenen Lymphgefäßnetzes zwischen den einzelnen Muskelfasern enthalten müssen.

Damit können wir die Betrachtungen über die normale Muskulatur schließen, indem wir noch einmal hervorheben, daß die Existenz isolierbarer Herzmuskelzellen, wie sie Albrecht annimmt, nicht bewiesen ist, daß vielmehr die sogenannten Kittlinien anscheinend nichts anderes als Kontraktionserscheinungen im Sinne v. Ebners sind, daß die als pathologisch bezeichneten Leistenkernformen ihr Vorbild in den physiologischen Kernformen finden, die Form an sich nicht als pathologisch bezeichnet werden darf, daß Sarkoplasmareichtum und Fibrillenarmut in bestimmten Herzmuskelfasern eine physiologische Erscheinung sind, daß Pigmentablagerung bereits vor dem Ende des ersten Lebensjahrzehntes beginnt und daß der exakte Nachweis eines geschlossenen Lymphgefäßnetzes zwischen den Herzmuskelfasern uns nicht erbracht erscheint. Vielmehr stellen die Herzmuskelfasern eine syncytiale längs- und quergestreifte Protoplasmamasse dar, welche durch ein sehr unregelmäßiges System von Spalten in Fasern verschiedener Dicke zerlegt ist und dessen Kerne mit zunehmendem Alter eine deutliche Neigung zur Abflachung und unregelmäßigen Faltenbildung der Oberfläche zeigen und dessen Spaltensystem von einem feinfaserigen Bindegewebsgerüst mit den oben genauer geschilderten Zellformen und einem die einzelnen Fasern unregelmäßig umspinnenden Blutkapillarnetz ausgefüllt ist.

Diese Schilderung wäre nicht erschöpfend, wenn wir nicht hervorheben würden, daß zwischen Vorhofs- und Ventrikelmuskulatur insofern Unterschiede existieren, als das Bindegewebsgerüst der Vorhöfe sehr viel reichlicher entwickelt ist, als das der Ventrikel, die Quer- und Längsstreifung an den Vorhofsmuskelfasern im allgemeinen weniger deutlich hervortritt als an den Kammerfasern, die Kerne der Vorhofsmuskulatur auffallend groß sind und der Pigmentreichtum der Fasern weit hinter demjenigen der Kammerfasern zurücktritt. Neben den Kammer- und Vorhofsfasern wären schließlich noch die Fasern des Reizleitungssystems zu nennen, deren abweichendes histologisches Verhalten hier aber keine weitere Würdigung finden soll, da dasselbe in der erwähnten Monographie erschöpfend behandelt ist.

Unter Berücksichtigung der von uns gegebenen Schilderungen des normalen Verhaltens der Herzmuskelfasern wollen

wir nun kurz über die Ergebnisse unserer Untersuchungen an kranken Herzmuskeln berichten.

Im ganzen haben wir, abgesehen von einer größeren Zahl von Herzen, die nur mit Stichproben untersucht wurden, 112 Fälle einer genaueren Untersuchung unterzogen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wurde die Untersuchung in der Weise vorgenommen, daß umfangreiche Stücke des vorderen und hinteren Papillarmuskels mit angrenzenden Ventrikelwandteilen, der hinteren Wand der linken Kammer, der Scheidewand, der Papillarmuskeln und des Konusteiles des rechten Ventrikels, des rechten und linken Vorhofs eingebettet und die Schnitte mit den verschiedensten Färbemethoden (van Gieson, Weigerts Elastinfärbung, polychromem Methylenblau, Pyronin, gelegentlich auch nach Gram) gefärbt und außerdem von den entsprechenden Stellen Gefriermikrotomschnitte mitHämatoxylin-Sudanfärbung untersucht wurden. Bei einer kleineren Zahl von Fällen beschränkten wir die Untersuchung auf den linken Ventrikel, von welchem Gebiete der Papillarmuskeln mit angrenzendem Wandabschnitt, ferner Wandteile des suprapapillären Raumes, meistens auch noch ein oder der andere Abschnitt der Ventrikelwand mikroskopisch an 1—2 cm langen Herzmuskelstücken mit den oben angeführten Färbemethoden untersucht wurden. Also auch in denjenigen Fällen, wo nicht eine größere Zahl von Herzmuskelstücken, welche den verschiedensten Gebieten des Herzens entnommen waren, zur Verarbeitung gelangte, wurden doch wenigstens diejenigen Stellen des linken Ventrikels mikroskopisch kontrolliert, welche nach der übereinstimmenden Angabe aller früheren Autoren die Lieblingssitze myokarditischer Herde darstellen.

Um auch über die Ganglienzellenveränderungen Auskunft zu erhalten, wurden die Schnitte durch den linken Vorhof so gewählt, daß die Ganglienzellengruppen der hinteren Koronarfurche und des Vorhofsseptums mit in den Schnitt fielen. Freilich ließ der Umstand, daß die kadaverösen Veränderungen von den intra vitam entstandenen schwer getrennt werden konnten, einen besonderen Aufschluß über bestimmte Beziehungen von Ganglienzellenveränderungen zu Herzmuskelerkrankungen aus der Untersuchung des Leichenmaterials, welches erst durchschnittlich 12 Stunden p. mortem in unsere Hände gelangte, nicht erhoffen. In der Tat waren die Bilder so wechselnde, daß wir bei unseren weiteren Besprechungen keine Rücksicht darauf nehmen werden.

Wir können nur betonen, daß das Erlahmen des Herzmuskels in vielen Fällen von Herzklappenfehlern, Schrumpfniere etc. nicht auf sichtbare Veränderungen der nervösen Elemente zurückgeführt werden kann, da dieselben sich durchaus normal erwiesen, insbesondere chronische Entzündungen, welche zur langsamen Zerstörung der nervösen Apparate hätten führen können, so gut wie immer fehlten.

Eine systematische Untersuchung der Herznerven, insbesondere des Vagus, gaben wir bald wieder auf, weil eine gleichzeitige Bearbeitung dieser Frage eine allzugroße Spanne Zeit in Anspruch genommen haben würde. Wir beschränken uns daher auch nur auf die Besprechung der eigentlichen Herzmuskelveränderungen, um die oben gestellte Frage zu lösen, wie weit in histologischen Veränderungen des Herzmuskels selbst die Ursache für das Erlahmen desselben bei den verschiedenen Krankheitsgruppen gesucht werden darf. Wir verzichten auf eine erschöpfende, den Raum nur unnötig füllende Wiedergabe unserer Protokolle, und werden die Herzveränderungen bei den einzelnen Krankheitsgruppen mehr summarisch besprechen. Nur für die wichtige Gruppe der Herzklappenerkrankungen auf sicher rheumatischer Basis sei ein Teil der Protokolle wenigstens in kurzem Auszuge mitgeteilt.

1. Herzklappen- und Herzmuskelerkrankungen auf rheumatischer Basis.

a) Acht Fälle von sicherer rheumatischer Infektion.

1. Nr. 164. J.-Nr. 530, 1905. Kind H., ca. 5 Jahre alt. Klinische Diagnose: Rheumatismus? Drei Tage ante mortem Herzsymptome, starke Herzbeschleunigung, starkes Sausen. Pathologisch-anatomische Befunde: Endocarditis verrucosa mitralis recens. Hypertrophie und Dilatation der Vorhöfe und der rechten Kammer. Stauungslunge. Parenchymatöse Nephritis.

Mikroskopisch: Zerstreute, z. T. in den kleinen Bindegewebssepten perivaskulär, z. T. subendokardial gelegene großzellige und riesenzellenhaltige Knötchen [1]) in geringer Zahl, aber in allen untersuchten Herzabschnitten vorhanden. Meist sind sie so spärlich, daß man die Schnitte genau nach ihnen durchmustern muß, um sie zu finden. Im vorderen Papillarmuskel finden

1) Siehe Breslauer Vortrag.

sich in größerer Zahl kleine, vielfach zerstreute Schwielen, sowohl älteren wie frischeren Datums. An der Grenze der letzteren findet sich vielfach stärkere Rundzelleninfiltration. Die an die Schwielen angrenzende Muskulatur ist nicht degenerativ verändert, zeigt im Gegenteil besonders in der Umgebung älterer Schwielen deutliche Hypertrophie der Kerne und wohlerhaltene Quer- und Längsstreifung. Ganz kleine submiliare meist perivaskulär gelegene Schwielen im Spitzenteil des linken Ventrikels. Septum ventriculorum: 1 cm unterhalb des Aortenansatzes zeigt der Schnitt fleckförmige subendokardiale großzellige Wucherung mit Bildung mehrkerniger Riesenzellen im Bereiche des linken Hauptschenkels des Reizleitungssystems. Eine völlige Zerstörung desselben ist nicht eingetreten. Im Konusteil des rechten Ventrikels ganz kleine zerstreute, submiliare Schwielen, faserreich, ohne lymphozytäre Randzone. Das bindegewebige Gerüst besonders im Papillarmuskel rechts sehr stark ödematös. Im Sarkoplasma der Muskelfasern des linken Ventrikels gleichfalls deutliche Vakuolenbildung, welche in erheblichem Umfang das Sarkoplasma ersetzen kann. Am rechten Ventrikel ist diese Vakuolenbildung spärlicher zu beobachten. Muskelfasern und Muskelkerne am rechten Ventrikel durchschnittlich mindestens so breit und kräftig entwickelt wie links. Die Form der Kerne ist links und rechts eine äußerst variable, je größer und kräftiger die Kerne entwickelt sind, um so mehr tritt die Vielgestaltigkeit der Kernoberfläche hervor. Fettige Degeneration ist an Sudanpräparaten nicht nachzuweisen. Irgendwelche sonstigen progredienten regressiven Veränderungen, insbesondere ein Zerfall von Muskelfasern ist nirgends festzustellen. Ob die mehrfach erwähnten kleinen Schwielen, welche zum Teil nicht vollständig den Höhepunkt fibröser Umwandlung erreicht haben, als Ausheilungsprodukte kleinster embolisch-anämischer Infarkte oder als entzündliche Narben anzusehen sind, ist schwer zu entscheiden. Der Mangel an großen Zellen und Riesenzellen, wie sie für die Knötchen charakteristisch sind und die völlige Übereinstimmung der Bilder mit dem Organisationsprozeß bei sicheren Infarkten spricht mehr für die erste Annahme. Sichere Obliterationsprozesse als Folgen früherer embolischer Verstopfungen konnten an den kleinen Arterien in den untersuchten Schnitten nicht angetroffen werden.

Zusammenfassung: Zerstreute großzellige und riesenzellenhaltige Knötchen in spärlicher Zahl in den Bindegewebssepten und subendokardial. Miliare und submiliare, ältere und etwas frischere Schwielen in großer Zahl im vorderen Papillarmuskel, im Spitzenteil des linken Ventrikels und Konusteil des rechten Ventrikels. Interstitielles Ödem und ödematöse Vakuolisierung des Sarkoplasmas am linken Ventrikel, Hypertrophie der Fasern und der Muskelkerne am rechten Ventrikel. Kein Pigment, keine sicher erkennbaren Kontraktions- bezw. Kittlinien.

Nr. 192, Sekt. 58, 1906. 17jähriges Mädchen.

Klinisch: Polyarthritis rheumatica, vitium mitrale, akute Herzinsufficienz.

Anatomische Diagnose: Endocarditis verrucosa der Mitralsegel und Aortenklappen, beginnende Endokarditis an den Sehnenfäden der Mitralis. Frische Thrombose an der Valvula Thebesii, hochgradiges Lungenödem, beginnende Pneumonie im rechten Oberlappen. Außer einer Erweiterung des rechten Ventrikels zeigen die Herzwandungen auch auf Durchschnitten keine erkennbaren Veränderungen.

Mikroskopisch: In allen untersuchten Stücken lassen sich ganz spärliche, nur vereinzelt auffindbare, etwas häufiger subendokardial entwickelte charakteristische Knötchen von der früher[1]) genauer beschriebenen Art nachweisen. In der Umgebung der Knötchen besteht eine sich in die weitere Umgebung erstreckende lymphozytäre und leukozytäre Infiltration, doch beschränkt sich diese im großen und ganzen auf die subendokardiale Muskelschicht, während die Hauptmasse der Muskulatur so gut wie frei von Veränderung ist. Außer den spärlichen Knötchen finden sich nur hier und da vereinzelte Anhäufungen lymphozytärer Elemente in den adventitiellen Schichten kleiner und mittelgroßer Gefäße. Wie besonders zu bemerken, hat gerade in diesem Falle das Reizleitungssystem unter dem Einfluß der subendokardialen Zellwucherungen Zerstörung seiner Fasern aufzuweisen. An dem eigentlichen Herzmuskel sind solche Zerstörungen der Muskulatur unter dem Einfluß der perivaskulären Zellwucherungen kaum nachweisbar. Hervorzuheben ist ein interstitielles Ödem, unter dessen Einfluß wohl ein Teil der im nor-

1) S. Breslauer Vortrag.

malen Herzmuskelbindegewebe vorhandenen lymphozytoiden Elemente deutlicher hervortritt. An den Herzmuskelfasern, welche deutliche Querstreifung erkennen lassen, sind vereinzelt Kontraktionslinien zu sehen. Die Kerne zeigen die von uns wiederholt geschilderten Unregelmäßigkeiten der Kernoberfläche, wodurch je nach deren Flächen- oder Kantenansicht der leicht abgeplatteten Kernmasse sehr wechselreiche Bilder resultieren. Deutliche Pigmentkörnchen im Sarkoplasma, mäßig viel Mastzellen, entsprechend der Norm.

Zusammenfassung: Spärliche, durch die Muskulatur zerstreute großzellige Knötchen, etwas reichlicher in den subendokardialen Schichten, besonders im Verlauf des Reizleitungssystems, interstitielles Ödem, geringfügige perivaskuläre Rundzellenanhäufung, Zerstörung einzelner Zweige des Reizleitungssystems. Geringe Pigmentbildung im Sarkoplasma, ausgesprochene Kontraktionslinien.

3. Nr. 89. J.-Nr. 505, 1904. 6jähriger Junge. Früher Gelenkrheumatismus. Frische Perikarditis und Hypertrophie des Herzens. Genauer makroskopischer Befund über das von auswärts stammende Material fehlt.

Zusammenfassung der mikroskopischen Befunde: Durch die Muskulatur beider Kammern zerstreute, vielfach subendokardial gelegene, mäßig reichliche miliare Knötchenbildungen; desgleichen submiliare, vereinzelt nachweisbare, mehr diffuse perivaskuläre, lymphozytäre und leukozytäre Infiltrationen. Akute Meso- und Endarteriitis vereinzelter kleiner Arterienäste. Ganz geringfügiges Eindringen der entzündlichen Gewebswucherungen in das eigentliche Muskelgewebe. Hypertrophie der Muskelfasern und der Muskelkerne am linken Ventrikel. Keine sicher nachweisbaren parenchymatösen regressiven Veränderungen.

4. Nr. 48. J.-Nr. 832, Kassel. Frau F., 20 Jahre alt. Mit 5 Jahren Gelenkrheumatismus, der sich 4—5 mal wiederholte. Herzklopfen seit der Kindheit. Vor 3 Monaten normale Entbindung, seitdem stärkere Kurzatmigkeit und Herzklopfen, seit 10 Wochen Ödem der Füße, etwas Husten, wenig Auswurf. In den letzten Wochen rapide Zunahme des allgemeinen Hydrops. Inzision an den Beinen wurde erforderlich. Digitalis wirkungslos. Urin reich an Hyalin-, Wachs- und Epithelzylindern.

Anatomische Befunde: Chron. Endocarditis mitr. mit Stenose des Ostiums. Endocarditis aortica mit Verdickung und Einrollung der Ränder. Parietale Endokarditis von den Aortenklappen auf die Herzwand und das Mitralsegel herabsteigend. Dilatation und geringe Hypertrophie des linken Ventrikels. Starke Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Geringe perikarditische Verdickungen. Vergrößerung der Milz. Stauungsleber. Serofibrinöse Pleuritis links. Erguß in beide Pleurahöhlen.

Zusammenfassung der mikroskopischen Untersuchung: Ganz vereinzelte kleine miliare perivaskuläre fibröse Herde und kleine Schwielen in der hinteren Wand und in der Ventrikelscheidewand, desgleichen vereinzelte kleine Schwielen im rechten Herzohr. Im übrigen keine interstitiellen Veränderungen. An den Muskelfasern deutliche Kontraktionslinien, besonders in den Papillarmuskeln des linken und rechten Ventrikels. Im rechtsseitigen vorderen Papillarmuskel auch etwas Fragmentation, Muskelfasern des rechten Ventrikels durchschnittlich gleich stark wie links, mit stark entwickelten Kernen, welche die mannigfaltigsten Formen in gleicher Weise wie in der linksseitigen Ventrikelmuskulatur aufweisen. Fleckweise feinkörnige Fettkörnchenablagerung in allen Abschnitten des Herzmuskels.

5. Nr. 137. J.-Nr. 1171, Kassel, 14. Nov. 1904. 12jähriger Knabe. Im Jahre 1900 litt er an Chorea und zeigte damals bei verbreiterter Herzdämpfung leichte systolische Aortengeräusche. Im vorigen Jahre erkrankte er unter dem Bilde des akuten Gelenkrheumatismus. Es entstand lautes systolisches Blasen an der Herzspitze. Unter zunehmender Schwäche, Dyspnoe, Hydropserscheinungen Exitus am 12. November.

Anatomische Diagnose: Ausgesprochene Dilatation und Hypertrophie des linken und rechten Ventrikels. Endocarditis verrucosa recurrens der Tricuspitalis, Mitralis und Aortenklappen. Alte Pleuraadhäsionen.

Zusammenfassung der mikroskopischen Untersuchungsergebnisse: Außer ganz geringfügigen und nur vereinzelt zu findenden Verdichtungen des perivaskulären Bindegewebes gar keine älteren und frischeren Herde von interstitieller Entzündung. Starkes Ödem des Zwischengewebes und ödematöse Vakuolisierung des Sarkoplasmas, sowohl der perinukleären wie interfibrillären Abschnitte. Wirkliche Zerstörung fibrillärer Substanz nicht mit Sicherheit nach-

weisbar. Von frischen regressiven Veränderungen finden sich nur zahlreiche zerstreute miliare und submiliare Nekrosen im hinteren Papillarmuskel des linken Ventrikels. Alle übrigen Herzabschnitte sind frei davon.

6. Nr. 62, J.-Nr. 171, 1903. Med. Kl. 29jähriger Schneider. Klinische Diagnose: Vitium cordis auf rheumatischer Basis. Anatomische Diagnose: Endocarditis chron. mitr. mit Stenosen. Insuffizienz des Ostium mitrale. Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Schwielenbildung in der hinteren Wand des linken Ventrikels. Hydroperikard, Hydrothorax, Stauungsorgane.

Zusammenfassung der mikroskopischen Befunde: In der hinteren Wand des linken Ventrikels und in den Papillarmuskeln links, wie auch in der Scheidewand eine größere Zahl kleiner und größerer älterer Schwielen. Ganz zerstreute submiliare periarterielle fibröse Herde in der Spitze des vorderen Papillarmuskels links. In den Schnitten des rechten Konus ein nur bei genauer Durchsicht auffindbares Knötchen von charakteristischem Aufbau. Sonst keine frischen Entzündungsherde. Die Muskelfasern sowohl links wie rechts hypertrophisch mit hypertrophischen Kernen in allen möglichen Formen. Undeutliche Kontraktionslinien und spärliche herdweise Fragmentation in allen Wandteilen.

7. Nr. 22. S. 94, 1888. 13jähriges Mädchen. Klinische Diagnose: Vitium cordis, früher Chorea. Anatomische Diagnose: Endocarditis chronica recurrens mitralis, Aortae et tricuspidalis. Parietale Endokarditis am Septum ventriculorum. Hypertrophie und Dilatation des gesamten Herzens.

Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes: In keinem untersuchten Herzabschnitte irgendwelche Zeichen frischer interstitieller Entzündung; auch ältere entzündliche Veränderungen, Schwielen sind nicht zu bemerken. Geringfügige Vakuolenbildung in dem Sarkoplasma einzelner Herzmuskelfasern. Zahlreiche, in allen Herzabschnitten vorhandene, verwaschene, schlecht färbbare Muskelherde mit zahlreichen Kokkenhaufen in den Gefäßen ohne jede Reaktion seitens des umgebenden Gewebes; agonale Einwanderung und postmortale Vermehrung der Bakterien.

8. Nr. 147. J.-Nr. 180. Hanau 1905. 35 Jahre alte Frau. Schwerer Gelenkrheumatismus. Unreine Herztöne. Abort im 3. Monat. Ausräumung. 1 Stunde danach Exitus.

Anatomischer Befund: Schlaffes Herz. Keine sicheren endokarditischen Veränderungen. Herzmuskel ohne Besonderheiten. Mikroskopischer Befund zusammengefaßt: Im Herzmuskel gar keine frischen oder alten interstitiellen Entzündungen, nur hochgradige Fragmentation in allen Schichten des Ventrikels, keine degenerativen Veränderungen an dem Herzmuskel.

b) 15 Fälle ohne sicheren Nachweis der rheumatischen Natur, aber wahrscheinlich auf rheumatischer Infektion beruhend.

c) Herzklappenerkrankungen auf nicht rheumatischer Basis 2 Fälle (Nr. 96 Lebercirrhose, Nr. 56 ulzeröse Endokarditis unbekannter Ätiologie).

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der 23 Fälle von Herzklappen- und Herzmuskelerkrankungen auf dem Boden sicherer oder wahrscheinlicher rheumatischer Infektion gestaltet sich folgendermaßen:

Über frische, entzündliche Veränderungen des Myokards bei rheumatischer Endokarditis liegen bereits Untersuchungen von Romberg vor. Er hat in zwei Fällen eine stärkere Infiltration an der Atrioventrikulargrenze sowie in der übrigen Muskulatur gefunden. In dem einen Fall auch zahlreiche Schwielen mit jungen Gefäßen und kernreichem Bindegewebe, Faserresten, Pigment etc. Gleichzeitig beobachtete er ausgedehnte hyaline Thrombose zahlreicher kleiner Arterien, auch in kleinen Venenästen fand er hyaline Thromben, vereinzelt geringe Periarteriitis. Eine besondere Differenz zwischen den rheumatischen und andersartigen Entzündungen des Myokards wird von Romberg nicht besonders bemerkt.

Schon in Breslau haben wir mitgeteilt, daß uns bei unseren Untersuchungen in zwei Fällen (Nr. 89 und Nr. 164) von frischer rheumatischer Myokarditis eigentümliche submiliare Knötchenbildungen auffielen, welche wir in anderen Fällen von nicht rheumatischer Myokarditis bis dahin nicht gefunden hatten und die wir deswegen als besonders charakteristisch für die rheumatische Myokarditis ansehen zu müssen glaubten. Wir mußten dies um so mehr tun, als in diesen beiden Fällen außer der Bildung dieser submiliaren Knötchen gar keine weitgehenden entzündlichen Veränderungen zu beobachten waren, außer in den Wandungen der kleineren Arterien um die herum auch die Knötchen mit Vorliebe sich zu gruppieren pflegten. Unsere damaligen Angaben sind später durch die Untersuchung von Geipel, welche

unabhängig von der unseren angestellt ist, bestätigt worden. Ihm gelang es in fünf Fällen von rheumatischer Myokarditis die erwähnten Knötchen zu finden. Nur weicht er insofern von unserer Anschauung ab, als er die großen Zellen und mehrkernigen Riesenzellen aus bindegewebigen Elementen, nicht aber von größeren lymphozytoiden Elementen ableitet wie wir. Die längliche Gestalt vieler dieser Herde wird auch von ihm betont, sowie die Beziehung zu den Gefäßen, doch kommen sie auch unabhängig von Gefäßen vor.

Wir sind in der Lage gewesen an einem neuen Fall von rheumatischer Myokarditis (Nr. 29) die Knötchenformen studieren zu können. Sie waren hier sehr reichlich besonders auch im subendokardialen Gewebe vorhanden. Die Beziehung zu Gefäßen war nicht so ausgesprochen, wie in unseren beiden ersten Fällen, bei welchen, wie wir im Gegensatz zu Geipel hervorheben müssen, Media und Intima der kleineren Arterien vielfach sehr stark von lymphozytären und leukozytären Infiltrationen heimgesucht waren. Im subendokardialen Gewebe hatten die großzelligen Herde mehr längliche Form, doch ließ sich fast immer eine mehr oder weniger radiäre Anordnung der Zellen zu der Hauptaxe der Knötchen feststellen, ähnlich wie bei der Tuberkulose. Die nekrotisierenden Vorgänge im Zentrum der Knötchen traten in diesem Falle ganz zurück. Die knötchenbildenden Zellen waren hier besonders groß, aber selten vielkernig. Die sehr großen Kerne zeigten sehr feines Chromatinnetz mit deutlichen Kernkörperchen. Auch glauben wir noch daran festhalten zu müssen, daß die Zellen ebensogut aus den lymphozytoiden Elementen wie aus den Bindegewebszellen hervorgehen können. Freilich ist eine Entscheidung bei dem Gewirr der Zellmassen schwer möglich. In den großen Zellen, welche durchaus den großkernigen Elementen entsprechen, wie sie z. B. bei der Hodgkinschen Krankheit gefunden werden, lassen sich Kernteilungsfiguren nachweisen. Dort, wo die Knötchenbildung noch im Beginn ist und die großen Zellen noch unregelmäßig durcheinander liegen, treten andere Zellformen nicht so stark hervor, wie bei den größeren Knötchen, wo besonders die peripheren Schichten von Lymphozyten, eosinophil- und neutrophil gekörnten Leukozyten durchsetzt sind. Plasmazellen waren in diesem Falle so gut wie gar nicht vorhanden. Sehr reichlich vorhanden waren an manchen Stellen leukozytäre Infiltrationen auch in weiterer Umgebung der Knötchen.

Dieser Fall war für uns deswegen besonders interessant, weil gerade die subendokardialen Ausbreitungen des Reizleitungssystems, welche hier in auffallend klarer Weise sichtbar waren, von den entzündlichen Veränderungen betroffen waren. Indem sich die großzelligen Wucherungen in den bindegewebigen Scheiden des Reizleitungssystems entwickelten und zwar förmlich den Scheiden folgend, kam durch die Einwucherung der großen Zellen zwischen die Muskelfasern eine Zerstörung derselben zustande, wodurch partielle, vielleicht auch völlige Unterbrechungen einzelner kleiner Äste bedingt sein mußten. Vielleicht ist in diesem Falle die akute Herzstörung auf die ausgebreiteten subendokardialen Knötchenbildungen zurückzuführen, da die Knötchenbildungen in Myokard selbst sehr viel geringer an Zahl waren und auf die kleinen Septen beschränkt das Muskelgewebe wenig affizierten.

Es fragt sich nun, ob diese großzelligen Knötchenbildungen als etwas Spezifisches betrachtet werden dürfen. Unter acht Fällen von Klappenfehlern, welche nach der klinischen Angabe als auf rheumatischer Basis entstanden betrachtet werden müssen, haben wir nur dreimal diese Knötchen mit Sicherheit gefunden, während sie Geipel in allen seinen fünf Fällen fand. Schon hier können wir bemerken, daß wir unter anderen Fällen von Herzklappenfehler, welche mit Wahrscheinlichkeit aber nicht sicher auf rheumatische Infektion zurückzuführen waren, ebenfalls in zwei Fällen Knötchen gefunden haben. Endlich müssen wir betonen, daß in anderen Fällen von sicherer oder wahrscheinlicher rheumatischer Myokarditis bei Herzklappenfehlern häufig perivaskuläre und subendokardiale fibröse Knötchen zu finden sind, welche nach Lage, Größe und Gestalt den großzelligen Knötchenbildungen bei der frischen rheumatischen Myokarditis entsprechen und wohl als Ausheilungsprodukte derselben anzusehen sind. Wenn wir ferner berücksichtigen, daß wir in keiner der anderen Krankheitsgruppen[1]) diese eigenartigen Knötchen gefunden haben, sondern nur bei den mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit auf rheumatische Infektion zurückzuführenden Myokarditiden, so ergibt sich der Schluß, daß diese Knötchen zwar nicht in allen Fällen von rheumatischer Myokarditis zu finden sein müssen, daß sie aber nur bei rheumatischer Infektion vorkommen und für diese charakteristisch sind. Freilich hat Geipel einen Einwand dagegen erhoben, indem er in einem Falle von

1) sofern keine Kombination mit rheumatischer Infektion anzunehmen war.

Schrumpfniere auch diese Knötchen im Herzfleisch fand. Da jedoch gleichzeitig eine Obliteration des Herzbeutels bestand, so liegt die Annahme sehr nahe, daß hier trotz Fehlens von Klappenveränderungen doch eine rheumatische Infektion des Herzens bestanden hat. Daß schwere Veränderungen des Herzmuskels ohne gleichzeitige Veränderungen an den Klappen bei rheumatischer Infektion vorkommen, ist eine bekannte Tatsache.

Saltykow hat erst neuerdings Fälle von diffusen Myokarditiden unbekannter Ätiologie beschrieben. Er stellt die bisher bekannten wenigen Fälle dieser kryptogenetischen Myokarditis zusammen und vergleicht sie mit jenen Fällen von diffuser Myokarditis, die im Anschluß an bekannte Infektionen wie Diphtherie, Typhus, Scharlach, Masern etc. wiederholt beobachtet und beschrieben worden sind. Zu dieser Form von kryptogenetischer Myokarditis gehört auch ein Fall (Nr. 87), über den wir auf der Breslauer Versammlung bereits berichtet haben, der aber in das Literaturverzeichnis der Saltykowschen Arbeit nicht mehr aufgenommen werden konnte. In bezug auf die Reichhaltigkeit der Zellformen stimmt dieser Fall mit den Saltykowschen Fällen überein, nur die Nekrosen sind größer als dort. Der Reichtum an eosinophil gekörnten Leukozyten erinnert an die Fälle von Freud, Fiedler, Schmorl und Rindfleisch. Das Vorkommen von Charcot-Leydenschen Kristallen in den Entzündungsherden wurde schon von Rindfleisch beobachtet. Für alle beschriebenen Fälle ist die dunkle Anamnese und der Mangel eines positiven Nachweises des spezifischen Erregers hervorzuheben. In vielen Fällen ist eine äußere Verletzung oder eine umschriebene periphere eitrige Entzündung wenige Wochen vor dem tödlichen Ende beobachtet worden. Sicherlich sind diese Fälle von isolierter diffuser Myokarditis nicht auf einen und denselben Erreger zurückzuführen; aber es wäre schon von Interesse, wenn wir in dem einen oder anderen Falle eine bestimmte Infektion wahrscheinlich machen könnten. In unserem Falle fanden sich nun neben der diffusen Myokarditis jene charakteristischen Knötchen, welche wir bisher nur bei der rheumatischen Myokarditis gefunden haben. So müssen wir die Vermutung aussprechen, daß unser Fall von kryptogenetischer Myokarditis auf eine Infektion mit rheumatischem Virus zurückzuführen ist und daß auch vielleicht für andere Fälle isolierter Myokarditis diese Infektion in Betracht gezogen werden muß. Leider ist es uns nicht gelungen, in diesen

und in anderen Fällen innerhalb der Knötchen Mikroorganismen nachzuweisen.

Schließlich bliebe noch ein Einwand zu besprechen übrig, daß nämlich die von uns beobachteten Riesenzellen in den Knötchen nichts anderes als myogene Riesenzellen sind, deren Bildung von Fiedler und Saltykow in ihren Fällen von diffuser Myokarditis mit Sicherheit beobachtet worden ist. Für unsere Fälle von rheumatischer Myokarditis können wir die Bildung der Riesenzellen aus den Muskelelementen mit Sicherheit ablehnen. Riesenzellen und Knötchen haben mit den Muskelfasern nicht das geringste zu tun. In unserem Breslauer Vortrag haben wir uns ausschließlich mit der rheumatischen Myokarditis beschäftigt und für diese das Vorkommen von myogenen Riesenzellen in unseren Fällen in Abrede gestellt. Daß in anderen Fällen von Myokarditis Riesenzellenbildungen aus muskulösen Elementen vorkommen, soll nicht bestritten werden. Für rheumatische Myokarditiden steht jedoch der Beweis noch aus.

Wichtiger als der Nachweis charakteristischer Knötchenbildung für die Myocarditis rheumatica ist die Frage, in welchem Umfange der Herzmuskel bei bestehendem Klappenfehler mit zu erkranken pflegt. Nach den Arbeiten von Krehl und Romberg, sowie nach der neuesten Publikation von Geipel müßte man schließen, daß die Veränderungen ziemlich bedeutend sind, so daß durch sie allein die Schwächung des Herzmuskels erklärt werden kann, oder daß doch die Veränderungen im Myokard eine wesentliche unterstützende Rolle spielen. Indessen zeigt eine genauere Durchsicht der protokollarischen Notizen, besonders bei Krehl, daß die Veränderungen oft recht geringfügig sind und die Herzschwäche um so weniger zu erklären vermögen, als wir wissen, daß selbst größere Schwielenbildungen die Herzarbeit nicht zu beeinträchtigen brauchen. Will man den Einfluß der anatomischen Veränderungen auf die Leistungsfähigkeit des Herzens richtig abschätzen, so muß man vor allem Irregularität und Herzschwäche auseinander halten (Romberg). Daß auch geringfügige entzündliche Veränderungen des Myokards Irregularität bedingen können, ist nach dem oben angeführten Beispiel, wo durch subendokardiale Entzündungsprozesse gerade die Verzweigungen des Reizleitungssystems getroffen waren, sehr wohl verständlich, aber wir wissen noch nichts sicheres darüber, wie weit eine umfangreiche Zerstörung des Reizleitungssystems eine wirkliche Herzschwäche

bedingen kann. Bleibt überhaupt nur in einem Abschnitte des Reizleitungssystems die Fähigkeit zur Bildung der automatischen Reize erhalten, so kann, falls der eigentliche Herzmuskel noch intakt ist, die Kraftleistung des letzteren bei der Kontraktion dieselbe bleiben (s. oben p. 20). Wir hätten also die Störungen des Reizleitungssystems, welche Irregularität bedingen, und die Störungen des Herzmuskels, welch die Herzschwäche verursachen auseinander zu halten. Nun haben schon Krehl und Romberg selbst wiederholt hervorgehoben, daß in einer gewissen Zahl von Fällen die Myokardveränderungen bei Herzklappenfehler sehr gering sind und daß das Erlahmen des Herzens als eine funktionelle Störung aufgefaßt werden muß. Es handelt sich deshalb nur um die Frage, wie häufig finden sich solche umfangreichen Veränderungen des Myokard, daß durch sie die klinisch konstatierte Herzschwäche erklärt werden kann. Da ergibt nun unser Material im Gegensatz zu Krehl und Romberg auffallend geringfügige Veränderungen, die unseres Dafürhaltens nicht genügend sind, um die Herzschwäche zu erklären. So ansprechend der Gedanke Krehls ist, daß eine progredierte Myokarditis den Herzmuskel lahm legt, eine progrediente Myokarditis, die wohl richtiger im Sinne Rombergs als recurrierende Myokarditis aufgefaßt werden muß, so wenig vermögen unsere Fälle diese Ansicht zu stützen. Ohne Zweifel trifft die Krehl-Rombergsche Anschauung für einen Teil der Fälle zu. Während aber die genannten Autoren den Prozentsatz derselben ziemlich hoch ansetzen, müssen wir ihn sehr niedrig einstellen.

Unter den 23 Fällen von Herzerkrankungen, welche wir mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit auf einen rheumatischen Ursprung zurückführen mußten, haben wir nur zehnmal frische Veränderungen gefunden und zwar achtmal interstitielle Entzündung und dreimal frische anämische Infarkte. Was die interstitiellen Entzündungen betrifft, so konnte nur in drei Fällen von ausgedehnteren Veränderungen die Rede sein. In dem einen Falle (Nr. 23) handelte es sich um eine Endocarditis ulcerosa auf dem Boden einer alten rheumatischen Endokarditis, bei welcher es zu zahlreichen kleinen Abszessen im Herzmuskel gekommen war. In dem anderen Falle (Nr. 44) lagen zahlreiche perivaskuläre, leukozytäre und lymphozytäre Entzündungsherde vor, durch welche jedoch die Muskulatur selbst nur wenig in Mitleidenschaft gezogen war. In dem letzten Falle (Nr. 87) bestand eine schwere diffuse

Myokarditis. In den übrigen fünf Fällen waren die Veränderungen sehr geringfügig. In zwei Fällen (Nr. 50, 62) konnte man nur je einen einzigen kleinen Herd von submiliarer Größe und zwar einmal im Anschluß an frische Arterienverstopfung nachweisen. In den übrig bleibenden drei Fällen (Nr. 164, 192, 89) handelt es sich um eine über das Herzfleisch zerstreute, vielfach sogar mit Vorliebe subendokardial lokalisierte Bildung der charakteristischen rheumatischen Knötchen, die aber auch in dem Bindegewebe des eigentlichen Herzmuskels in mäßiger Zahl vorhanden waren und den Herzmuskel selbst so gut wie intakt ließen, wohl aber bei stärkerer Entwicklung in den subendokardialen Schichten Zerstörung des Reizleitungssystems hervorrufen konnten.

Auch in den drei Fällen (Nr. 164, 55, 37) mit frischen anämischen Nekrosen waren dieselben nur in einem Falle etwas reichlicher entwickelt, und zwar in der hinteren Wand des linken Ventrikels, während in den beiden anderen Fällen nur ganz kleine miliare anämische Nekrosen in den Spitzen des Papillarmuskels des linken Ventrikels gefunden wurden. Mithin bleiben nur drei Fälle, in denen die frischen Veränderungen einiger Massen bedeutend waren und als Hilfsmoment zur Erklärung des Versagens des Herzmuskels herangezogen werden könnten.

Ältere Schwielen fanden sich in 10 Fällen, davon nur dreimal in etwas größerer Ausdehnung. In allen übrigen Fällen waren sie so geringfügig, von miliarer und submiliarer Größe und auch so wenig zahlreich, daß sie für die Beurteilung der Kraft des Herzmuskels nicht in Betracht kommen konnten.

Perivaskuläre Fibrose wurden in vielen Fällen beobachtet, jedoch ließ die Größe dieser Herde, welche wohl vernarbten rheumatischen Knötchen entsprachen und die eigentliche Muskulatur meist nur in der Breite weniger Fasern in Beschlag genommen hatten, nicht den Schluß zu, daß dadurch die Herzkraft irgendwie beeinträchtigt worden wäre.

Von parenchymatösen Veränderungen fand sich sechsmal fleckweise feinkörnige Verfettung des Herzmuskels, neunmal Vakuolenbildung im Sarkoplasma, darunter dreimal und zwar nur in Fällen von frischer rheumatischer Myokarditis in stärkerem Maße.

Was die Bewertung dieser parenchyatösen Veränderungen betrifft, so läßt sich nur sagen, daß die fleckförmige feinkörnige Verfettung wohl eine ähnliche Bedeutung hat, wie Fettkörnchen-

ablagerung in den Tubuli contorti II. Ordnung der Niere, auf deren Beziehung zur venösen Stauung Ribbert hingewiesen hat. Es wäre also die Fettkörncheneinlagerung nur die Folge, aber nicht die Ursache der Kompensationsstörung und das gleiche läßt sich auch für die Vakuolisierung des Sarkoplasmas behaupten, insofern dieselbe fast immer mit interstitiellem Ödem verbunden ist, welches abgesehen von den Fällen ganz diffuser akuter interstitieller Entzündung wohl als eine Art Stauungsödem aufzufassen ist. Jedenfalls ließ sich in keinem von unseren Fällen mit Sicherheit ein progredienter Zerfall der Muskelfasern, also ein Verlust an Arbeitsmaterial infolge der parenchymatösen Veränderung nachweisen, die wir daher erst recht als Folge und nicht als Ursache der Schwächung der Herzkraft ansehen möchten, wenn auch insofern ein circulus vitiosus besteht als der ödematös durchtränkte Herzmuskel auf die Dauer nicht mit derselben Energie arbeiten kann, als der normale Herzmuskel und so erst recht eine Verschlimmerung der Herzschwäche eintritt[1]).

So sehr wir daher der Forderung Krehls, dem wir in erster Linie die Kenntnis von dem Vorkommen und der Bedeutung von Myokardveränderungen bei Herzklappenfehlern verdanken, zustimmen, nämlich in jedem einzelnen Falle das Herz systematisch zu untersuchen, um die eventuelle Beteiligung des Herzmuskels an der Herzschwäche festzustellen, und so sehr wir überzeugt sind, daß in einer gewissen Zahl von Fällen die Myokardveränderungen eine erhebliche Rolle spielen, so wenig vermögen wir dem Satze zuzustimmen, daß die entzündlichen Muskelveränderungen wirklich so häufig sind, oder wenigstens einen solchen Umfang besitzen, daß sie ernstlich bei der Beurteilung der Genese der Herzschwäche in Betracht kommen könnten. Gewiß kann in manchen Fällen eine recurrierende Endokarditis oder irgend eine andere Infektionskrankheit frische entzündliche Prozesse im Herzen anfachen oder die Herzmuskulatur durch Toxine schädigen, aber damit ist die Frage nicht gelöst, warum in der überwiegenden Mehrzahl jener Fälle, wo eine solche akute Beeinträchtigung des Herzmuskels fehlt, die Herzschwäche eintritt und ob hier eine chronische Veränderung des Herzmuskels eine ausschlaggebende oder unterstützende Rolle zu spielen vermag. Dazu können wir nur be-

---

1) Vergl. dazu die unabhängig von uns gewonnenen übereinstimmenden Anschauungen von R. Schlüter, l. c.

merken, daß wir von einer progredienten chronischen Entzündung in der Muskulatur der Herzen mit Klappenfehlern in dem Sinne, wie Krehl sie auffaßt, nichts bemerken konnten. Wo sich frischere interstitielle Veränderungen, die als fortschreitende Entzündung aufgefaßt werden konnten, vorfanden, mußten sie entweder im Sinne Rombergs auf eine frische recurrierende Endokarditis zurückgeführt oder aber als Ausheilungsvorgänge frischer anämischer Infarktbildungen gedeutet werden. Infarktbildungen sind natürlich so lange möglich, als sich an den Klappen noch thrombotisches Material befindet, welches noch nicht völlig organisiert ist und somit vom Blutstrome losgerissen und in die Verzweigungen der Koronararterien geschleudert werden kann. Aber auch während der Vernarbung des endokarditischen Prozesses kann die Bildung toter Räume Gelegenheit zur Bildung frischer thrombotischer Ablagerungen geben und somit eine neue Quelle embolischer Verstopfung geschaffen werden. Abgesehen von dieser letzteren werden nun aber auch durch die Ausheilung der rheumatischen arteriitischen und periarteriitischen Entzündungsherde im Myokard so starke sklerotische Verengerungen der Gefäße geschaffen werden können, daß eine anämische Nekrose resultiert. Jedenfalls glauben wir aus unseren Beobachtungen schließen zu müssen, daß die Mehrzahl aller Schwielen im Herzmuskel bei Klappenfehler auf solche durch Gefäßverstopfung oder Sklerose herbeigeführten anämischen Nekrosen, nicht aber auf eine primäre interstitielle Myokarditis zurückgeführt werden müssen. Dafür spricht die Tatsache, daß wir in vielen Fällen alle Übergangsbilder zwischen der frischen anämischen Nekrose und den Schwielen nachweisen können. Diese Organisationsprozesse unterscheiden sich durch die Existenz der zentralen Nekrose durch die Beschränkung der ersten reaktiven Prozesse auf die Peripherie und den das Maß der phagozytären und fibroblastischen Prozesse, wie wir sie von anderen Organisationsvorgängen kennen, nicht überschreitenden Umfang wesentlich von der starken und meist diffusen zelligen Wucherung und Leukozytenanhäufung bei der diffusen interstitiellen Myokarditis.

Die kleineren rheumatoiden perivaskulären Zellwucherungen, wie sie allem Anschein nach für viele Fälle rheumatischer Myokarditis charakteristisch sind, führen nicht zur Bildung größerer schwieliger Herde, sondern lassen bei der Ausheilung nur geringfügige fibröse Verdickung des die kleinen Arterien einscheiden-

den Bindegewebes zurück. Auch diese Schwielen okkupieren kleinere Muskelgebiete, aber nur bei besonders umfangreicher Narbenbildung wird die entzündliche Schwiele mit einer Infarktschwiele verwechselt werden können. Ausgeschlossen ist natürlich eine stärkere Schwielenbildung, z. B. im Anschluß an hochgradige diffuse Myokarditis, wie wir einen Fall oben beschrieben und wie sie Saltykow kürzlich zusammengestellt hat, nicht, aber solche schweren diffusen Veränderungen scheinen bei rheumatischen Herzklappenfehlern, soweit unser Material ein Urteil gestattet, eine Seltenheit zu sein.

Was das histologische Bild der Organisationsvorgänge bei der anämischen Nekrose betrifft, so möchten wir nur kurz bemerken, daß, falls der Herd keinen allzugroßen Umfang besitzt, die Kerne des Bindegewebsgerüstes und auch die Endothelkerne der Kapillaren noch deutlich erhalten sind, während die Muskelfasern selbst ihre Kernfärbung schon längst verloren haben. Ob diese Zellen sich in dem anämischen Herd dauernd erhalten und die Kapillaren sehr bald wieder von dem Blut benutzt werden, vermögen wir nicht zu sagen. Jedenfalls muß die Zeitdauer der Sperre genügt haben, um die Muskelfasern zu vernichten, während die Kapillaren und Gerüstzellen sie überdauerten.

In größeren Infarkten stirbt regelmäßig das Kapillarnetz und das Bindegewebsgerüst in der zentralen Partie mit ab. Hier muß also unbedingt ein Wiederersatz stattfinden. Die Reaktion des lebenden Gewebes gegenüber dem toten zeigt sich sehr bald in Gestalt einer leukozytären Einwanderung, sowie in dem Auftreten der großkernigen Wanderzellen, welche in die Leiber der abgestorbenen oder absterbenden Muskelzellen eindringen und dieselben zerstören. Dabei beladen sie sich auch mit dem Pigment der Muskelzellen und werden so selbst zu pigmentführenden Zellen. Wie weit sich auch die allmählich auftretenden Fibroblasten an dem Zerstörungswerk beteiligen, ist schwer zu sagen. Eine Wucherung der Muskelfasern und eine Beteiligung an dem Aufbau des Granulationsgewebes vermochten wir niemals mit Sicherheit festzustellen. Das neugebildete gefäßreiche Granulationsgewebe, welches den anämischen Infarkt mehr und mehr ersetzt, wandelt sich dann später in ein gefäßarmes, zellarmes, faserreiches Narbengewebe um, welches sehr dicht von neugebildeten elastischen Fasern durchzogen ist und in welches wenigstens bei erwachsenen und älteren Personen besondres in

den frischen Stadien Pigmentzellen eingeschlossen sind, welche aber nicht als Reste atrophischer Muskelfasern, sondern als liegen gebliebene phagozytäre Elemente anzusehen sind. Eine direkte Umwandlung einer Muskelfaser in eine spindelförmige Pigmentzelle etwa am Rande der Schwielen haben wir niemals feststellen können. Auch ist es uns nicht möglich gewesen, einen progredienten Zerfall von Muskelgewebe in der Umgebung der jungen Schwielen festzustellen. Je älter die Narbe wird, um so schärfer hebt sich die erhaltene Muskulatur von dem narbigen Herd ab. Ein Untergang des Muskelgewebes an der Grenze der Schwiele ist nur so lange denkbar, als die Granulationsgewebsbildung noch besteht und die scharfe Trennung von abgestorbenem Muskelgewebe von dem lebend gebliebenen noch nicht stattgefunden hat. Solche Bilder können dann zu der Täuschung Veranlassung geben, als wenn in der Umgebung der Nekrose eine progrediente fortschreitende Entzündung statt hätte. Im Gegenteil zeigen sich die Muskelfasern in der Umgebung eines anämischen Infarkts, bezw. der daraus resultierenden Schwielen sehr lebensfähig. Nach einem kürzeren oder längeren Stadium sehr starker Fettspeicherung des Sarkoplasmas entwickelt sich sehr häufig eine Hypertrophie der Fasern mit ausgesprochener Hypertrophie des Kerns. Ob es sich hier um den Ausdruck vermehrter Arbeitsleistung infolge Einlagerung der Schwielen oder um den Ausdruck mißglückter Versuche regenerativer Vorgänge handelt, muß dahingestetlt bleiben. Jedenfalls liegt gar kein Anlaß vor, diese Veränderungen der Muskelfasern als degenerativ zu bezeichnen, da sich niemals eine weitere Degeneration oder ein Zerfall der Muskelfasern nachweisen läßt.

Wenn wir nun die Mehrzahl aller Schwielen bei Herzklappenfehler auf anämische Nekrosen zurückführen zu müssen glauben und selbst darauf hingewiesen haben, daß genügend Quellen für die Entstehung solcher anämischen Nekrosen auch während der Ausheilung der Klappenaffektion bestehen, so haben wir doch nicht den Eindruck gewinnen können, daß die in wiederholten Schüben erfolgende Bildung solcher Nekrosenschwielen in einer größeren Zahl von Fällen solchen Umfang annimmt, daß dieselbe für die Arbeitskraft des Herzens von einschneidender Bedeutung sein kann.

Wir können unsere Erfahrungen nur dahin zusammenfassen, daß in Bestätigung von Krehls und Rombergs Angaben bei

Herzklappenfehler frische entzündliche Veränderungen vorkommen, daß sie aber nach Zahl und Umfang meist zu gering sind, um die jetzt vorherrschende Meinung zu stützen, daß die anatomischen Veränderungen eine wesentliche Rolle bei der sogenannten Dekompensation des Herzmuskels spielen. Dieser Faktor sollte daher nicht mehr so stark in Rechnung gesetzt, sondern der Schwerpunkt auf die funktionelle Schädigung des Herzmuskels gelegt werden, deren außerhalb des Herzens gelegene Ursachen gerade von Krehl und Romberg in mustergültiger Weise geschildert worden sind.

Mit dieser Anschauung stellen wir uns in einen direkten Gegensatz zu Albrecht, welcher in den hypertrophischen Prozessen, die entsprechend der Art des Herzfehlers an den einzelnen Herzabschnitten auftreten, den Ausdruck einer parenchymatösen Entzündung sieht.

Der Kernpunkt der Albrechtschen Lehre ist, daß die von anderen Autoren als Hypertrophie bezeichneten Prozesse gleichzusetzen wären der parenchymatösen Entzündung drüsiger Organe und daß die Vergrößerung der Fasern der Vergrößerung der epithelialen Elemente entspricht. Nach Albrecht soll bei der Vergrößerung der Muskelfasern in hypertrophischen Herzen nur das Sarkoplasma zunehmen, die Fibrillen dagegen unverändert bleiben bezw. allmählich schwinden. Diese Behauptung steht mit den Tatsachen in direktem Widerspruch. Es ist zwar außerordentlich schwer, die Zahl der Muskelsäulchen und die durchschnittliche Dicke der einzelnen Muskelsäulchen auf dem Querschnitt normaler Muskelfasern zu messen, und es ist einfach unmöglich, eine Normalzahl festzulegen, weil die Querschnittsfläche der normalen Muskelfasern stark schwankt, aber es lassen sich doch mit einem in kleine Quadrate eingeteilten Okularmikrometer vergleichende Zählungen ausführen, wieviel Muskelsäulchen in normalen und wieviel in hypertrophischen Herzen auf dasselbe Quadrat entfallen. Dabei zeigt sich nun, daß die Zahl der Muskelsäulchen in hypertrophischen Fasern wohl etwas geringer ist als in den normalen, daß dafür aber der gesamte Querschnitt der Faser soviel größer als in der Norm ist, daß in dem Querschnitt hypertrophischer Fasern eine gleiche Zahl, wenn nicht mehr Muskelsäulchen vorhanden sein müssen, als im Querschnitt der normalen Fasern. Und ferner ergibt sich, daß die einzelnen Muskelsäulchen in der hypertrophischen Faser an Dicke zuge-

nommen haben. Auch die Muskelsäulchen schwanken außerordentlich in ihrem Durchmesser, aber die Messung mit dem Okularmikrometer bei starker Vergrößerung läßt in der hypertrophischen Faser abnorm dicke und überhaupt mehr dicke Säulchen als in normalen Fasern erkennen. Unsere Befunde lassen sich also mit den Albrechtschen nicht vereinigen und wir müssen im Gegensatz zu ihm behaupten, daß in den Muskelfasern des hypertrophischen Herzens die fibrilläre Substanz mindestens die gleiche Zunahme erfahren hat, wie das Sarkoplasma. Desgleichen sind wir nicht in der Lage, den von Albrecht beschriebenen verschiedenen Formen von Leistenkernen die von ihm gewünschte Bedeutung zuzulegen. Da Albrecht nirgends genügend hervorhebt, wie er die Flächen- und Seitenansicht der Kerne auseinanderhält, ein abgeplatteter Kern aber natürlich in verschiedener Ansicht ganz verschieden aussehen muß, so können wir nicht umhin, in der Mehrzahl der von ihm geschilderten Kernformen eine einfache Hypertrophie der Kerne zu sehen, da nach unserer Untersuchung schon die Kerne von normalen Muskelfasern leicht abgeplattet und mit feinen Runzeln versehen sind, die natürlich bei der Hypertrophie in Gestalt kräftiger Leisten hervortreten müssen. Wirkliche Kerndegeneration haben wir nur unter dem Bilde der Karyolyse und Karyorhexis in anämisch nekrotischen Herden und bei akuten entzündlichen Prozessen auftreten sehen. Ein selbständiger Kernschwund und gleichzeitige Degeneration des Protoplasmas wie sie Albrecht im hypertrophischen Herzen annimmt, haben wir nie mit Sicherheit beobachten können. Ebenso stehen seine Behauptungen über die Beziehungen der Ektasien der von ihm gefundenen Lymphgefäßkapillaren um die einzelnen Herzmuskelfasern herum zu entzündlicher Bindungswucherung mit unseren Befunden in Widerspruch. Wir können die von ihm gemachten Beobachtungen nicht bestätigen. Ebensowenig treffen seine Schilderungen über das differente Verhalten der Muskelfasern in fragmentierten und nicht fragmentierten Muskelgebieten auf unsere Fälle zu. Uns ist es nicht möglich gewesen, solche Unterschiede zu finden, zumal wir die von ihm geschilderten parenchymatöse Degeneration, treppenförmige Querstreifung, hyaline Umwandlung des Sarkoplasmas, körnigen Zerfall zum Teil für Kunstprodukte zum Teil für sehr seltene Vorkommnisse in einfach hypertrophischen Herzen, in

welchen nicht eine erneute akute Infektion die Muskelsubstanz geschädigt hat, ansehen müssen.

Wir müssen Albrecht gegenüber daran festhalten, daß ein progredienter Zerfall der Muskelsubstanz im einfach hypertrophischen Herzmuskel nicht existiert und daß die mit jetzigen Hilfsmitteln nachweisbaren histologischen Veränderungen der Herzmuskelfasern uns keinen genügenden Anhalt zur Erklärung der eintretenden Herzschwäche geben. Wenn schließlich Albrecht das Vorkommen von dicht aneinander gelagerten Kernen und das Auftreten einer angeblichen Scheidewand zwischen denselben im Sinne von Herzmuskelzellwucherungen verwertet, so brauchen wir nur auf unsere Erörterungen der normalen histologischen Verhältnisse hinzuweisen, mit denen solche Deutungen unvereinbar sind.

2. Nephritis.

Unter 16 Fällen von chronischen Nephritis, von denen ein Teil ausgesprochene Hypertrophie des Herzens zeigte, sind fünf Fälle (No. 58, 95, 126, 128 und 146), bei denen die Herzhypertrophie ohne gleichzeitige Erkrankung der Klappen oder stärkere Sklerose der Koronargefäße bestand. In diesen fünf Fällen fand sich eine mäßige allgemeine Verdickung des Bindegewebsgerüstes entsprechend der Dickenzunahme der Muskulatur oder hinter derselben zurückbleibend. In drei Fällen fanden sich zerstreute miliare Schwielenbildungen in den Papillarmuskeln entsprechend einer Sklerose der kleineren Arterienäste.

In zwei Fällen bestand geringfügige Vakuolisierung. In einem Falle eine fleckförmige Fettkörncheneinlagerung.

Abgesehen von den durch die Sklerose kleinster Arterienäste entstandenen Schwielenbildungen, die aber für die Herzarbeit bei ihrem geringen Umfange gar nicht in Betracht kamen, fanden sich gar keine progredienten entzündlichen Veränderungen. Die erwähnten parenchymatösen Veränderungen hatten nirgendwo zu einem Untergang der Muskulatur geführt. Aus der Untersuchung dieser fünf reinen Fälle können wir mithin keine Unterstützung der Albrechtschen Ausführungen über die angebliche parenchymatöse Entzündung der Herzmuskulatur in den Nephritikerherzen herauslesen.

In vier weiteren Fällen (114, 30, 93, 52) handelt es sich um gleichzeitig bestehende starke Arteriosklerose und arteriosklerotische Schrumpfniere.

In drei von diesen Fällen war entsprechend der Sklerose der Koronargefäße die Schwielenbildung eine ziemlich reichliche. In einem Falle waren Schwielenbildungen trotz der Sklerose sehr spärlich und sehr klein. In einem Falle bestand fleckförmige feinkörnige Verfettung der Muskelfasern, in den anderen Fällen hier und da Fragmentierung.

Auch in diesen vier Fällen von arteriosklerotischen Schrumpfnieren mit Sklerose der Koronargefäße fehlten progrediente parenchymatöse, sowie interstitielle Veränderungen. Schwielenbildung war stärker als in den Fällen der einfachen Nephritis, erreichte aber nur in einem Falle einen solchen Umfang, daß hier mit Recht eine starke Beeinträchtigung der Herzmuskeltätigkeit erwartet werden mußte.

In vier Fällen (51, 81, 91, 109) bestanden gleichzeitig Klappenveränderungen. In zwei von diesen Fällen fanden sich vereinzelte frische periarterielle Entzündungsherde mit eigentümlich großen Zellen, welche durchaus an die charakteristischen Knötchen der rheumatischen Myokarditis erinnerten, so daß hier wohl neben der Nephritis eine rheumatische Infektion angenommen werden muß, wenn nicht die Nephritis an sich schon rheumatischer Natur ist. In drei Fällen fanden sich miliare Schwielenbildungen, wohl die Folge von embolischer Verstopfung, oder kleine periarterielle fibröse Verdickungen, wohl die Endprodukte kleiner Entzündungsherde. In allen vier Fällen waren sowohl die frischen wie die alten Veränderungen sehr geringfügiger Natur und in der Hauptsache auf die Papillarmuskeln beschränkt. In einem Falle bestand eine fleckförmige Verfettung der Muskelfasern, im übrigen, von gelegentlicher Vakuolenbildung abgesehen, keine parenchymatösen Veränderungen. Ein progredienter Zerfall von Muskelfasern infolge parenchymatöser Degeneration war nirgends festzustellen.

Zwei Fälle (92, 45) betreffen Amyloidnieren. In dem einen Falle fanden sich ziemlich ausgedehnte Schwielenbildungen, in dem anderen nur kleine frischere und ältere Schwielen und frische Nekrosen in den Papillarmuskeln. In den beiden Fällen mußte die vorhandene recht erhebliche Sklerose der Koronargefäße als die Ursache der frischen und alten Infarkte angesehen werden. In beiden Fällen fehlten frische entzündliche Veränderungen oder progrediente parenchymatöse Degenerationen.

In einem letzten Fall (113) von Eklampsie mit hochgradiger Narbenschrumpfniere, bei intakten Klappen des Herzens, bestand

starkes Ödem und Vakuolisierung des Sarkoplasmas, aber gar keine Zeichen von interstitieller Wucherung, kein Zerfall von Muskelsubstanz.

Wir kommen mithin zu dem Resultat, daß die Nephritis an sich im hypertrophischen Herzen keine progressiven entzündlichen Veränderungen oder progredienten parenchymatösen Degenerationen hervorzurufen pflegt, sondern daß es sich bei der Hypertrophie der Nephritikerherzen um einen echten progressiven Prozeß handelt. Erst die sich sehr häufig zugesellende Sklerose der Koronargefäße bezw. die Kombination mit Klappenerkrankungen führt zur Bildung zahlreicher, meist aber sehr wenig umfangreicher Schwielen, besonders in den linksseitigen Papillarmuskeln. Nur in seltenen Fällen erreichen sie solchen Umfang, daß sie nennenswerten Einfluß auf die Herzkraft ausüben können.

3. Arteriosklerose.

In den sechs Fällen reiner Arteriosklerose der Gefäße, besonders der Koronararterien, fanden sich jedesmal Schwielenbildungen, in dem einen Falle geringfügig, in drei Fällen mittleren Grades, in zwei Fällen in großer Ausdehnung.

In den beiden letzten Fällen waren die Infarktbildungen ohne Zweifel die Todesursache, wenn auch in einem Falle der betreffende Patient noch 14 Tage lang die fast vollständige Infarzierung der parietalen Wand des linken Ventrikels überlebt hat. In anderen Fällen war der Einfluß der Schwielenbildung schwer abzuschätzen. In einem Fall mit deutlicher Schwielenbildung mittleren Grades, besonders im vorderen Papillarmuskel, soll während des Lebens der Pulsgang regelmäßig gewesen sein. In keinem der hier angeführten Fälle fanden sich, von der frischen und alten Schwielenbildung abgesehen, interstitielle Entzündungen oder fortschreitende parenchymatöse Degenerationen, nur in einem Falle bestand eine besonders auf die Gefäße und Nervenstämme beschränkte starke Rundzellenanhäufung im Perikard.

4. Akute Infektionskrankheiten.

a) Typhus.

Unter den sieben Typhusfällen, von denen sechs die dritte Woche erreicht oder überschritten hatten, fanden sich in keinem einzigen Falle interstitielle Wucherungen, wie sie von Romberg beschrieben und abgebildet sind. Besonders waren die an und

für sich etwas zellreichen subperikardialen Muskelschichten frei von Zellwucherungen. Nur in zwei Fällen traten die adventitiellen Zellen anscheinend infolge der ödematösen Durchtränkung der Gewebe deutlicher als sonst hervor. In diesen beiden Fällen bestanden pneumonische Veränderungen.

Die adventitiellen Zellen oder größeren lymphozytoiden Elemente entsprechen unserer Meinung nach den von Hayem und Romberg beschriebenen großen Zellen des Bindegewebes, doch können auch Mastzellen, die im Herzmuskelbindegewebe ziemlich reichlich sind, der Beschreibung Rombergs zugrunde liegen. Die große Differenz der Befunde zwischen Romberg und unseren Fällen läßt sich nur damit erklären, daß in gewissen Epidemien das Herzmuskelbindegewebe vom Typhusgift stärker affiziert wird, in anderen völlig verschont bleibt, wie es bekannt ist, daß auch der Sitz der Typhusaffektion im Darm je nach der Epidemie wechseln kann, bald den Dünndarm, bald den Dickdarm bevorzugt. Was die parenchymatösen Veränderungen des Herzmuskels anbetrifft, so messen wir der albuminoiden Trübung, soweit sie in frischen Präparaten festgestellt ist, keinen sehr großen Wert bei, da sie sehr schwer von physiologischen Körnelungen und andererseits kadaverösen Veränderungen der Herzmuskelfasern zu trennen ist, wenn sie nicht so hohe Grade erreicht, daß dadurch die Struktur des Herzens auch im gehärteten Präparat Veränderungen aufweist. Solche Strukturveränderungen konnten nur zweimal nachgewiesen werden, einmal bestand eine diffuse Verfettung, einmal eine sehr ausgedehnte feinvakuoläre Veränderung des perinukleären und interfibrillären Sarkoplasmas. Die Sudanfärbung ergab in diesem Falle bezüglich des Fettes keine positiven Resultate mehr.

Jedenfalls geht aus unserem Material hervor, daß die myokarditischen Veränderungen bei Typhus nicht so häufig sind, wie man nach den bisherigen Angaben erwarten sollte, da sie, wie wir sahen, in allen unseren sieben Fällen vollständig fehlten.

In fünf Fällen (101, 36, 136, 135, 73) von

b) Scharlach

fand sich nur einmal eine hauptsächlich subendokardial lokalisierte eigenartige Plasmazellenanhäufung. Diese Plasmazellen fanden sich ganz vereinzelt auch in dem übrigen Bindegewebe. In den übrigen vier Fällen war überhaupt nichts von zelliger Wuche-

rung festzustellen. Freilich ist die Entscheidung nicht ganz leicht, ob nicht eine geringe Zellwucherung vorliegt, da die Herzmuskulatur des Kindes im Verhältnis zu der des Erwachsenen ein sehr zellreiches Bindegewebe besitzt. Man ist leicht geneigt, eine Zellvermehrung anzunehmen, wo es sich noch um normale Verhältnisse handelt. Mit Sicherheit konnte aber in allen fünf Fällen umschriebene Zellwucherungen, abgesehen von den subendokardialen Zellanhäufungen des einen Falles, in Abrede gestellt werden. Auch parenchymatöse Veränderungen fehlten so gut wie ganz. Bemerkenswert war die in einzelnen Fällen aufgetretene Hypertrophie der Herzmuskelfasern und die deutliche Hypertrophie der Kerne.

In vier Fällen von

c) Diphtherie

ließen sich dreimal die von Ribbert als wachsartige Degeneration beschriebenen Veränderungen, scholliger Zerfall und Auflösung der Substanz nachweisen. In einem Falle waren die Veränderungen besonders hochgradig, hier war es auch zu einer sehr erheblichen interstitiellen Entzündung gekommen, die in anderen Fällen nur wenig ausgesprochen war. Die von Eppinger gegebenen Beschreibungen der Myolysis fanden wir durch unsere Schnittpräparate nicht bestätigt. Wirkliche Unterbrechungen der Muskelfasern waren selten, außer an den Stellen besonders starker Degeneration. Wie Eppinger seine Befunde von den Bildern der gewöhnlichen Fragmentation trennt, teilt er nicht mit. Wenn wir seine Beschreibungen zu deuten versuchen, so müssen wir annehmen, daß verschiedene Veränderungen (Kittlinienbildung, Fragmentation, Vakuolisierung, wachsartige Degeneration) von ihm in ein einheitliches System zusammenhängender Degenerationsprozesse gebracht worden sind. Die von ihm beschriebenen Verstopfungen der Kapillaren fehlten in unseren Fällen. Wir sind nicht in der Lage, uns ein sicheres Urteil über die Veränderungen zu bilden, welche Eppinger in seinen Diphtherieherzen gefunden hat.

Im vierten Falle bestand nur feinkörnige Verfettung.

In sechs anderen Fällen von Diphtherie, welche allerdings nicht systematisch, sondern nur an 1—3 verschiedenen Stellen mit Stichproben untersucht wurden, ließ sich die eigenartige wachsartige Degeneration nicht auffinden. Doch wollen wir diesen Untersuchungen, da sie nicht erschöpfend genug sind, keinen Wert bei-

legen. Jedenfalls bestätigen die genauer untersuchten Fälle durchweg die Angaben der früheren Autoren, besonders Rombergs und Ribberts, über die schwere und ausgedehnte Schädigung, welche in einem großen Prozentsatz der Fälle das Diphtheriegift an dem Herzen hervorzurufen pflegt.

d) Masern. Nr. 142.

Die Untersuchung ergibt keine Veränderung in der Herzmuskulatur in Übereinstimmung mit den Literaturangaben, nach welchen sie bei den Masern nur selten beobachtet sind.

5. Tuberkulose.

Unter 11 Fällen von Tuberkulose fand sich einmal ein typischer Miliartuberkel im Herzfleisch. In zwei Fällen waren kleinere Schwielenbildungen bei gleichzeitiger Sklerose der Koronargefäße vorhanden, desgleichen gelegentlich feinkörnige Verfettung. Sehr häufig ist bei der starken Atrophie der Fasern starke Pigmentablagerung und deutliches Hervortreten der sogenannten Kittlinien. Fragmentation ist in einzelnen Fällen stärker ausgeprägt, in wenigen Fällen sehr hochgradig vorhanden. Auch geringfügige Vakuolisierung des Protoplasmas wird beobachtet.

Wir können also sagen, daß bei Tuberkulose, abgesehen von der etwaigen Lokalisation tuberkulöser Prozesse im Myokard, die, von Fällen disseminierter Miliartuberkulose abgesehen, immerhin selten sind, keine progredienten interstitiellen Entzündungen oder fortschreitender Zerfall der Muskelsubstanz vorzukommen pflegt.

6. Das gleiche gilt für die Fälle von rechtsseitiger Herzhypertrophie bei chronischem Bronchitis und Emphysem. Auch hier werden gelegentlich kleine Schwielen im Anschluß an Koronarsklerose, stärkere Verfettungen und Vakuolisierungen der Fasern bei gleichzeitigem Ödem gefunden. Doch fehlten in allen vier Fällen interstitielle Entzündungen, sowie die Zeichen fortschreitender Muskelzerstörung.

7. Von pneumonischen und bronchopneumonischen Prozessen konnten fünf Fälle bezüglich der Wirkung auf das Herz untersucht werden. Abgesehen von den bekannten Kontraktionslinien und Fragmentationsprozessen, die bald mehr, bald weniger stark vorhanden waren, und abgesehen von kleineren Schwielenbildungen bei gleichzeitiger Sklerose der Koronargefäße ließen sich keine myokarditischen Prozesse oder ausgedehnte spezifischen parenchymatösen Veränderungen nachweisen.

8. Von den untersuchten acht Fällen bösartiger Geschwülste zeigten sechs Fälle von Karzinom des Verdauungstraktus bezw. der Unterleibsdrüsen außer hochgradiger Pigmentierung und Atrophie der Herzmuskelfasern, geringfügigen Verdickungen des perivaskulären Bindegewebes, sowie gelegentlichem interstitiellen Ödem keine nennenswerten Veränderungen, insbesondere keine Zeichen einer besonderen toxischen interstitiellen Myokarditis oder eines fortschreitenden Muskelfaserzerfalles. Nur in zwei Fällen ergaben sich Besonderheiten. In einem Falle von Magenkrebs mit Knochenmetastasen und perikardialen Metastasen fand sich eine auffällige Vermehrung der Leukozyten in den Kapillaren des Herzmuskels; an mehreren Stellen fand sich auch extravaskuläre stärkere Anhäufung von Leukozyten, und zwar meist im Gebiet ganz kleiner, nur wenige Fasern an Breite umfassender Herde, in welchen die Muskelfasern sehr starke Zeichen fein vakuolärer Degeneration mit Zerfall der Muskelsubstanz und Schwund der Kerne aufwiesen. Wenn sich auch anderwärts ältere embolische Verstopfungen in den Gefäßen fanden und somit auch an frische embolische Verlegungen der arteriellen Gefäße gedacht werden konnte, so waren die Herde doch so klein, daß man an andere Ursachen denken mußte. Als solche wäre vielleicht die Gegenwart großer Geschwulstzellen, die isoliert in den Kapillaren gefunden wurden, anzusehen, insofern die Einkeilung derselben in die Kapillaren einen toxischen Einfluß auf die Umgebung hätte zur Folge haben können. Da sich jedoch auch außerhalb der Herde Geschwulstzellen in den Kapillaren fanden, so können wir die Annahme einer karzinomatösen Myokarditis nur unter dem Vorbehalt aufrecht erhalten, daß an den anderen Stellen die Einschwemmung der Karzinomzellen erst kurz vor dem Tode erfolgt sei und so die Giftwirkung derselben noch nicht zum Ausdruck gelangen konnte.

Der letzte Fall betrifft ein großes Melanosarkom, welches die Thoraxwand durchwuchert und in den Pleuraraum eingebrochen war. In diesem Fall zeigte die Herzmuskulatur keine Veränderung, wohl aber war die Mehrzahl der Bindegewebszellen des Endo-, Myo- und Perikards mit gelblichen Pigmentkörnchen beladen.

9. Von Syphilis standen drei Fälle zur Verfügung, davon zwei angeborene Syphilis betreffend. In diesen beiden Fällen war das Bindegewebe wie immer bei Neugeborenen sehr zahl-

reich. In einem Falle glaubten wir einen starken Gehalt an auffallend großkernigen Elementen nachweisen zu können, so daß der Verdacht auftauchte, als wenn auch im Gefäßbindegewebe des Herzens syphilitischer Neugeborenen ähnlich wie in Leber und Niere die hämatopoetischen Funktionen länger als sonst wachgehalten werden könnten. Indes ist die Abschätzung sehr schwer und spezifische Granulafärbung konnten wir an dem Material, welches vor 2 Jahren in unsere Hände gelangte, nicht mehr vornehmen. In dem dritten Fall, wo es sich um eine syphilitische Aortitis handelte, wurde trotz eingehender Untersuchung des Herzens, von kleineren Schwielen im linksseitigen Papillarmuskel abgesehen, nur ein einziges submiliares aus Epitheloidzellen und Lymphozyten aufgebautes Knötchen mit einer großen typischen Langhansschen Riesenzelle gefunden. Da sonst keine Zeichen von Tuberkulose vorhanden waren, mußte dieses Knötchen als ein miliares Gummi angesprochen werden.

10. Die nächste Gruppe umfaßt akute septitche Infektionen: zwei Fälle von Osteomyelitis, einen Fall von Leptomeningitis, drei Fälle von Peritonitis, einen Fall von Pyämie nach septischer Thrombose, einen Fall von Pyämie nach septischem Abort. Zweimal fanden sich multiple Abszeßbildungen, zweimal Ödem und leichte Vermehrung der gelapptkernigen Leukozyten, einmal lymphozytäre Anhäufungen in der Umgebung der Gefäße und Nerven des Perikard; einmal diffuse feinkörnige Verfettung, die vielleicht auch in anderen Fällen vorhanden gewesen sein mag, aber in den gehärteten Präparaten nicht mehr nachgewiesen werden konnte, sicherlich ohne merkbare Strukturveränderung der Muskelfasern verlief.

11. Dann folgen fünf Fälle von chronischer Ernährungsstörung (Pädatrophie, perniciöse Anämie, Purpura, allgemeine Amyloidentartung, Anämia splenica). In dem Fall von Amyloidentartung bestand starke Amyloideinlagerung in das Muskelbindegewebe. Die Muskelfasern selbst beteiligten sich nicht an der Entartung. Eine Druckatrophie der Muskelfasern durch die Amyloidmassen war noch nicht nachzuweisen. In dem Falle von Purpura und perniciöser Anämie bestand sehr starke fleckförmige Verfettung der Muskelfasern. In dem Fall von Purpura war dieselbe besonders hochgradig. Die verfetteten Herde enthielten reichliche Kerntrümmer von Leukozyten, die anscheinend in den Kapillaren stecken geblieben waren, da auch außerhalb der Herde

eine sehr starke Anhäufung von Leukocyten in den Kapillaren festzustellen war. Ein wirklicher Untergang der verfetteten Muskelfasern konnte in keinem der beiden Fälle mit Sicherheit nachgewiesen werden, da sich auch in dem Falle von Purpura die Kerne der Muskelfasern trotz des Zerfalles der Leukozytenkerne noch gut erhalten hatten. Im übrigen boten die Fälle nichts Besonderes.

12. Wir schließen die Reihe mit vier Fällen von tödlichem Trauma (zwei Fälle von Verblutungstod, ein Fall von plötzlichem Tod bei Thymushyperplasie, ein Fall von Schädelzertrümmerung). Alle vier Fälle boten normale Verhältnisse, von der Bildung der sog. Kittlinien und Fragmentation abgesehen, bis auf einen Fall, in welchem sich bei einem älteren Individuum kleine Schwielen bei gleichzeitiger Sklerose der Gefäße vorfanden.

Wiederholt haben wir die Bildung von Kittlinien und das Auftreten von Fragmentation erwähnt und es bleibt uns noch übrig, auf deren Bedeutung einzugehen, da sich diese Prozesse unterschiedslos bei allen Krankheitsgruppen finden.

Wir haben uns, um die Häufigkeit der Fragmentation festzustellen, in der beigegebenen Tabelle auf die Fragmentierungsprozesse der Papillarmuskeln des linken Ventrikels beschränkt und die an anderen Stellen gefundenen Fragmentierungen nicht berücksichtigt. Bei der bisher gültigen Annahme, daß es sich bei der Fragmentierung um einen agonalen Vorgang, um eine Selbstzerreißung der Muskelfasern handelt, mußten wir selbstverständlich besonderen Wert darauf legen, ihre Beziehungen zu den Kittlinien in anderer Weise als es bisher die Autoren getan hatten, festzustellen: Uns kam es nicht darauf an, nachzuweisen, ob und wie oft die Zerreißung der Fasern mit den Kittlinien zusammenfällt oder durch die Faser selbst hindurch geht, denn diese Frage halten wir nach den Untersuchungen von Oestreich, Karcher u. a. für dahin entschieden, daß die Zerreißung nur selten mit den sogenannten Kittlinien zusammenfällt, sondern vielmehr, ob mit zunehmender Zahl von Kittlinien, die wir in dem Sinne von v. Ebner als Kontraktionsphänomene auffassen, bezw. mit stärkerem Hervortreten derselben auch die Fragmentation zunimmt. Ist die Fragmentation tatsächlich das Produkt agonaler Prozesse und sind

die Kontraktionslinien gleichfalls der Ausdruck einer beim Absterben eintretenden ungleichmäßigen Zusammenziehung der Muskelfasern, so liegt es nahe, nach Abhängigkeitsverhältnissen zwischen beiden zu suchen.

Die beigegebene Tabelle bestätigt zunächst, daß die Fragmentation im höheren Alter viel häufiger ist als im Kindesalter. Unter 31 Fällen von Individuen unter 20 Jahren fand sich nur in fünf Fällen Fragmentation und zwar in vier Fällen ganz spärlich, in einem Falle mäßig. Dieser letztere betraf einen 19jährigen Menschen. Beim Neugeborenen, auch in den nicht aufgezählten Fällen, fehlte die Fragmentation stets. Das früheste Alter, in welchem Fragmentation sehr spärlich beobachtet wurde, war ein Jahr. Die Angaben von Jaquet über das Vorkommen der Fragmentation bei zwei in der Geburt gestorbenen Kindern muß daher als eine seltene Ausnahme angesehen werden, da auch Karcher niemals bei Neugeborenen Fragmentation fand.

Demgegenüber fanden wir unter 71 Fällen, wo das Alter bekannt und über 20 Jahre angegeben war, 52 Fälle mit Fragmentation, darunter 24 Fälle, in denen die Fragmentation stark oder sehr stark ausgeprägt war.

Die überwiegende Fragmentation in höherem Alter stimmt nun durchaus mit dem Auftreten der Kontraktionslinien überein. Auch diese sind, wie ja bekannt, im höheren Alter meist sehr deutlich vorhanden, bei Kindern jedoch, wie unsere Tabelle zeigt, nur undeutlich oder sehr schwach entwickelt. Trotzdem fehlt aber, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, eine völlige Übereinstimmung zwischen Häufigkeit und Stärke der Kontraktionslinien und der Häufigkeit und Stärke der Fragmentation. Mit den Kontraktionslinien selbst, welche von den früheren Autoren als Kittlinien bezeichnet werden, hat auch nach unseren Untersuchungen die Fragmentierung nichts zu tun. So gut wie niemals sieht man innerhalb der einfachen Kontraktionslinien die Fragmentierung auftreten. Da nach unserer Anschauung die Kontraktionslinien gerade einem abnorm kontrahierten Muskelfach entsprechen, so erscheint es selbstverständlich, daß die Zerreißung nicht an einer solchen verdichteten Stelle des Protoplasmas eintreten wird. Das Phänomen der Kontraktionslinien schließt die Zerreißung geradezu aus. Nur in jenen Fällen, wo innerhalb eines Kontraktionsstreifens oder zwischen zwei dicht aneinanderliegenden Kontraktionslinien eine Dehnung der Fasern

eingetreten ist und jene auffallend breiten Kontraktionsbänder auftreten, die wir oben genauer beschrieben haben, können sich die Brüche in dem gedehnten Mittelstück der Kontraktionsbänder finden. Aber auch das ist keine sehr häufige Erscheinung, sondern die Risse finden sich fast immer außerhalb der Kontraktionsbänder. Nun haben schon Hoche und andere darauf hingewiesen, daß zu beiden Seiten der sogenannten Kittlinien der Kontraktionszustand der Fasern verschieden zu sein pflegt, indem auf der einen Seite die Faser deutliche Querstreifung, auf der anderen Seite deutliche Längsstreifung zeigt. Doch läßt sich nachweisen, daß diese Längsstreifung eigentlich nicht sofort an der Kontraktionslinie beginnt, sondern an die Kontraktionslinie sich erst noch ein kurzes oder breites Stückchen Muskelfaser mit deutlicher Querstreifung anschließt und dann erst deutliche Längsstreifung kommt. Doch kann die Längsstreifung der Faser auch bis an die Kontraktionslinien heranreichen, so daß dann wirklich mit der Kontraktionslinie ein scharfer Wechsel auftritt. Häufig ist aber eine eigentliche Längsstreifung auf der einen Seite überhaupt nicht zu sehen, sondern die Querstreifung beiderseits erhalten. Dann aber kann man feststellen, daß die Querstreifen dicht neben den Kontraktionslinien auf der einen Seite auf eine weitere Strecke hin dicht aneinander liegen, während auf der anderen Seite eine Strecke mit weit auseinanderliegender Querstreifung folgt. Jedenfalls wechseln also in der Faser stärker und schwächer kontrahierte Partien ab und die Kittlinien fallen stets in jene Abschnitte hinein, wo die Querlinien enger aneinander liegen, und zwar liegen sie meist nahe dem Ende oder ganz am Ende eines solchen, wir wollen sagen, leicht kontrahierten Abschnittes. Sucht man umgekehrt die Lage der Risse bei der Fragmentierung zu bestimmen, so fallen sie fast immer in jene Abschnitte hinein, welche weiter auseinanderliegende Querlinien oder gar Längsstreifung aufweisen, also in jene Gebiete, welche kein so verdichtetes Protoplasma, wie die eben erwähnten, besitzen. Sehr häufig geht der Riß durch jene Stelle hindurch, wo die stärker verdichteten Abschnitte an die weniger verdichteten anstoßen. Da nun die Kontraktionslinien häufig nach dem Ende eines verdichteten Abschnittes liegen, so werden auch die Risse häufig in ihre Nähe fallen, aber nur unter besonderen Umständen sie selbst treffen.

Es hängt also die Fragmentierung nicht direkt mit den Kontraktionslinien, wohl aber mit ungleichmäßigen Verdichtungen,

welche das absterbende Protoplasma der Muskelfasern außerhalb der Kontraktionslinien erfährt, zusammen. Von den Kontraktionslinien müssen wir annehmen, daß sie eine regelmäßige Begleiterscheinung des Absterbens der Muskelfasern sind, und je mehr die Muskelfasern im Laufe des Lebens oder durch zehrende Krankheiten erschöpft sind, um so leichter und deutlicher werden diese agonalen Phänomene an den Muskelfasern hervortreten. Warum sie sich immer nur in der bestimmten Form und in so unregelmäßigen Abständen bilden, ist nicht zu sagen. Mit dieser wenigstens im Herzen aller Erwachsenen so gut wie immer zu findenden Absterbe-Erscheinung, wie sie sich weniger stark ausgeprägt auch bei jüngeren Individuen einstellt, kombinieren sich nun noch unregelmäßige Verdichtungen in der übrigen Fasermasse, welche nicht unbedingt in jedem Herzen auftreten, aber ebenfalls sehr häufig sind, und wenn sie vorhanden sind, sich stets so lokalisieren, daß die stärker verdichteten Partien, welche durch Abschnitte stärkerer Dehnung voneinander getrennt sind, die gleichzeitig vorhandenen Kontraktionslinien umschließen. Mit diesem Phänomen partieller Dehnungen, nicht mit den Kontraktionslinien, hängt unserer Meinung nach die Fragmentation zusammen.

Die Muskelfaser bricht um so leichter, je stärker die Differenzen in dem Verlauf der Muskelfasern ausgeprägt sind. Damit aber solche Differenzen entstehen, muß ebenso wie bei den Kontraktionslinien die Muskelfaser eine gewisse physikalische Änderung durch das Alter oder andere Einflüsse erworben haben. Denn ebenso wie die Kontraktionslinien wird auch die Fragmentation bei Kindern so gut wie stets vermißt, und niemals haben wir bei den im jugendlichen Alter getöteten Schlachttieren trotz der gewaltsamen Todesart jemals eine Fragmentation gesehen. Es gehört also eine gewisse Alterssprödigkeit dazu, welche durch andere Momente in ihrem Entstehen begünstigt werden kann, damit neben den Kontraktionslinien auch die unregelmäßigen Kontraktionsbezirke entstehen, von denen erst die Fragmentierung abhängig ist. Da die Fragmentierung bei den Erwachsenen in fast zwei Drittel aller Fälle gefunden wird, so handelt es sich um eine Zustandsänderung der Herzmuskelfasern, welche sich im höheren Alter fast regelmäßig einzustellen pflegt. Wir können nicht finden, daß besondere Beziehungen zwischen der Fragmentierung und bestimmten Krankheiten bestehen und können

nur sagen, daß Verfettungen und Ödeme die Fragmentierung eher hindern als begünstigen, womit wir uns freilich in einen gewissen Gegensatz zu älteren Angaben setzen. Wie weit das Auftreten der unregelmäßigen Kontraktionsbezirke von etwaigen Nerveneinflüssen abhängig ist, darüber vermögen wir nichts zu sagen. Jedenfalls spielt die Zustandsänderung, welche die Fasern durch das Alter erfahren, eine größere Rolle, denn niemals konnten wir in Übereinstimmung mit Karcher an jugendlichen Tieren, welche durch Verblutung getötet und deren Herz heftigste Kontraktion ausgeübt hatte, eine Fragmentierung beobachten. Wie weit sog. Flimmern am künstlich durchbluteten Herzen unregelmäßige Kontraktionsbezirke in den absterbenden Fasern hervorruft, entzieht sich leider unserm Urteil, da wir kein solches Herz mehr zur Nachprüfung zur Verfügung hatten.

Wenn wir nun aus unseren Untersuchungen schließen zu müssen glauben, daß die Fragmentierung in inniger Beziehung zu dem Auftreten unregelmäßiger Kontraktionsbezirke zu setzen ist und diese wiederum wie das Auftreten der Kontraktionslinien ein Absterbephänomen solcher Muskelfasern ist, welche durch das Alter und zahlreiche verschiedene Krankheiten physikalisch besonders verändert sind, eine Veränderung, die aber bei der Mehrzahl der Herzen einzutreten pflegt und welcher daher keine so große Bedeutung zukommt, so bleibt noch die zweite Frage zu beantworten, wodurch nun die beim Absterben mit unregelmäßigen Kontraktionsbezirken versehenen Muskelfasern zerbrochen werden.

Wir müssen gestehen, daß wir darauf keine glatte Antwort zu geben vermögen. Zunächst scheint es uns unzweifelhaft, daß die Fragmentation in dem Umfange, wie wir sie in den mikroskopischen Präparaten zu sehen bekommen, trotz aller Sorgfalt beim Herausschneiden und beim Einbetten im wesentlichen einen postmortalen, mechanisch hervorgerufenen Zustand darstellt. Man kann sich schwer vorstellen, wie bei hochgradiger Zertrümmerung der Muskelfasern die Herzaktion noch vor sich gehen sollte, ohne daß in diesem Gebiete Blutungen aus dem feinen Kapillarnetz zustandekommen sollten. Indessen spricht der Umstand, daß von verschiedenen Autoren, sowohl am menschlichen wie auch am tierischen Herzen, sehr bald nach dem Tode inmitten wohlerhaltener Muskulatur Fragmentationsherde gefunden wurden, dafür, daß schon in der Agone die Zerreißung der Muskelfasern be-

ginnen kann. Auch wir haben bei schonender Behandlung des Materials, wo ein Druck auf die tieferliegenden Teile der Papillarmuskeln so gut wie ausgeschlossen war, die umschriebenen Fragmentationen gefunden, wie ja überhaupt die Rindengebiete der Papillarmuskeln in den meisten Fällen ganz frei von Fragmentation bleiben. Auch ist es bekannt, daß die Muskelfasern in der Umgebung der Schwielen, und wie wir hinzufügen können, die Muskelfasern in der Umgebung der größeren Gefäßäste, von der Fragmentation wenig oder gar nicht betroffen werden. Nach der bisherigen Annahme zerreißen die Muskelfasern in sich infolge der abnormen Kontraktion. Eine solche multiple Zerreißung ist nach dem oben Gesagten sehr wohl denkbar, wenn eben größere Abschnitte des Muskelfasernetzes in zahlreiche Territorien abnorm starker Kontraktionen und abnorm starker Dehnung zerlegt werden. Es war uns indessen nicht möglich, in den Fragmentationsherden stärker ausgeprägte Differenzen der Dehnungs- und Kontraktionszonen zu finden als in den nicht fragmentierten Fasern. Wenn wir auch eine abnorm starke Kontraktion als Ursache der Fragmentationen nicht mit Sicherheit ausschließen können, ja ihre Möglichkeit trotz des Fehlens histologischer Beweise zugeben müssen, so müssen wir doch auch die andere Frage erörtern, ob nicht etwa der mit deutlichen Dehnungszonen absterbende und dabei physikalisch besonders veränderte Muskel schon in der Agone durch äußere Einwirkung gebrochen oder zerrissen wird. Das wäre natürlich nur möglich, wenn in den Fragmentationsherden die Muskulatur früher zum Absterben gelangt als in den übrigen Gebieten und der noch lebende kontraktionsfähige Muskel den bereits im frühzeitigen Absterben begriffenen mit den letzten Kontraktionen des Herzens zerbricht oder zerreißt. Albrecht hat bereits mit Recht diese Möglichkeit in Erwägung gezogen und auch behauptet, daß die Muskelfasern nicht in sich zerreißen, sondern zerrissen werden, indem absterbende Fasern an beiden Enden von kontraktionsfähigen Fasern abgelöst und durch die an beiden Enden entstehende Zerrung zerrissen werden. Unerklärlich bleibt nur, warum dann die Zerreißung in so zahlreiche Stücke stattfindet, da die Unterbrechung an einer Stelle ja weitere Zerrungen und Zerreißungen unmöglich macht. Darum wäre auch daran zu denken, daß die absterbenden, physikalisch veränderten Muskelfasern, die ja meist im Zentrum der Papillarmuskeln gelegen sind, bei der Kontraktion zusammengeschoben und bei der

ihnen zuzuschreibenden Starrheit Zerbrechungen erleiden. Andererseits spricht der Umstand, daß im wesentlichen diejenigen Abschnitte des Herzens, welche bei der Kontraktion gleichzeitig Zerrungen erleiden, wie die Papillarmuskeln und das trabekuläre System, sowie die Längsfaserschichten der arteriellen Ausflußbahnen Fragmentationsherde zu enthalten pflegen, dafür, daß hier doch Zerrungen eine Rolle mitspielen könnten. Freilich würde es sich dabei infolge der seitlichen Ansätze der Sehnenfäden weniger um zerrende Kräfte in der Längsrichtung als um seitlich einwirkende Kräfte handeln, wobei die absterbenden Fasern seitwärts in ihren Dehnungszonen abgeknickt werden. Bei Annahme solcher seitlichen Druckkräfte wird es auch verständlich, warum solche Fasergebiete in der ganzen Ausdehnung physikalischer Zustandsänderung innerhalb ihrer multiplen Dehnungszonen zerbrochen werden. Vielleicht spielt der Umstand der gleichzeitigen Zerrung auch bei Entstehung der Dehnungszonen an sich schon eine gewisse Rolle, insofern nach unseren Beobachtungen es wahrscheinlich ist, daß diese Dehnungszonen überall dort deutlicher ausgeprägt werden, wo zerrende Kräfte mitwirken, dagegen weniger in der Mittelschicht, welche im wesentlichen eine reine Kontraktion auszuüben hat. Noch eine weitere Möglichkeit wäre zu erwähnen. Wenn die Diastole wirklich darauf beruht, daß der kontrahierte Herzmuskel beim Erschlaffen wie ein zusammengepreßter Gummiballon in seine alte Form zurückkehrt, so wird in dem Falle, wo die Mittelschicht noch ihre elastischen Spannkräfte besitzt, die Papillarmuskeln aber abzusterben beginnen, beim Zurückschnellen des Ventrikels in seine ruhende Form eine starke Zerrung an den nicht genügend schnell erschlaffenden Papillarmuskelfasern, und zwar besonders an denen, welche im Zentrum gelegen, am schlechtesten ernährt oder sonstwie geschädigt und dem Absterben am frühesten ausgesetzt sind, eintreten müssen. Wenn die Muskelfasern in der Umgebung von Schwielen, von großen Gefäßen und in den subendokardialen Schichten nicht so schnell absterben, so liegt das wohl daran, daß es sich um besonders kräftige hypertrophische Fasern, wie bei den Schwielen, oder um solche handelt, zu denen der Ernährungsstrom von der Ventrikelhöhle oder den Gefäßwandungen aus besonders reichlich gelangen kann. Solange wir nicht in der Lage sind, mit Sicherheit experimentell einmal die Vorbedingung für die Fragmentation, nämlich das Auftreten von Dehnungszonen

im absterbenden Muskel, das andere Mal die Fragmentation selbst zu erzeugen, wird es schwer sein, aus dem histologischen Bilde allein die letzte Ursache der Fragmentation herauszulesen. Jedenfalls scheint uns sicher, daß die Fragmentation in der Agone nur eingeleitet und im wesentlichen erst postmortal durch die mechanischen Behandlungen voll ausgebildet wird. Wenn wir somit die Fragmentation zum Teil als eine postmortale Erscheinung bezeichnen, so liegt es uns völlig fern, zu behaupten, daß man willkürlich durch postmortale Einflüsse eine Fragmentation an einem beliebigen Herzmuskel hervorrufen könne. Im Gegenteil, auch auf Grund eigener Erfahrungen behaupten wir, daß es niemals gelingt, durch irgendwelche postmortalen Einwirkungen am Herzen eines Tieres die Bilder der Fragmentation zu erzeugen. Aber auch eine Segmentierung ist völlig ausgeschlossen, da ja gar keine echten Kittlinien, welche gelöst werden können, existieren. Vielmehr handelt es sich bei solchen kadaverösen Prozessen nur um Auflösung der Muskelfasern.

Fassen wir das Resultat unserer Beobachtungen über die Fragmentierung noch einmal kurz zusammen, so können wir nur sagen:

1. Die Fragmentierung fehlt bei Neugeborenen und ist bei jugendlichen Personen unter 20 Jahren ein seltenes und spärliches Vorkommnis, nimmt dagegen mit dem Alter an Häufigkeit zu und wird bei älteren Erwachsenen in $^2/_3$ aller Fälle gefunden.

2. Es treffen für die Fragmentierung somit ganz ähnliche Verhältnisse zu wie für die sog. Kittlinien, welche von uns im Sinne v. Ebners als Kontraktionslinien aufgefaßt werden.

3. Mit diesen Kontraktionslinien hat die Fragmentation direkt nichts, wohl aber indirekt etwas zu tun.

4. Neben den Kontraktionslinien entwickeln sich mit zunehmendem Alter, begünstigt durch verschiedene Krankheiten, in den absterbenden Herzmuskelfasern unregelmäßige Kontraktionsbezirke, d. h. Bezirke von größerer und geringerer Dichtigkeit. Davon umschließen die Bezirke größerer Dichte auch regelmäßig jene Stellen, wo die Kontraktionslinien liegen, und sind nicht selten nahe ihrem Ende oder ganz an ihrem Ende von einer Kontraktionslinie begrenzt.

5. Die Risse der Fragmentation gehen fast immer durch die Bezirke geringerer Dichte, oft an jenen Stellen hindurch, wo die Bezirke verschiedener Dichte aneinanderstoßen, d. h. also nicht

selten nahe einer Kontraktionslinie, sehr selten aber durch letztere hindurch.

Nr. 6. Die letzte Ursache der Fragmentation ist uns unbekannt. Eine Zerreißung der Fasern in sich ist möglich, sogar wahrscheinlich, aber nicht zu beweisen, da sich in den Fragmentationsherden keine stärkeren Kontraktionsphänomene als in der Umgebung finden. Deshalb ist auch ein Zerreißen- oder Zerbrechenwerden frühzeitig absterbender Muskelgebiete durch die Kontraktion oder Erschlaffung und elastisches Rückspringen der noch kontraktionsfähigen Muskulatur in ihre ursprüngliche Form in Erwägung zu ziehen. Durch die mechanischen postmor talen Einwirkungen wird erst das Bild der schweren Fragmentation erzeugt.

Nr. 7. Niemals gelingt es, durch postmortale oder kadaveröse Einflüsse das Bild der Fragmentation an solchen Herzen hervorzurufen, welche durch ihr jugendliches Alter vor dem Absterbephänomen der unregelmäßigen Kontraktion bewahrt bleiben, wie die Herzen der Kinder oder der meist in jugendlichem Alter getöteten Schlachttiere.

Nr. 8. Die Fragmentation an sich steht in keiner sicheren Beziehung zu irgend einer Krankheitsform und erlaubt an sich keinen Schluß auf die Todesart des betreffenden Individuums. Wie weit quantitative Unterschiede zu solchem Urteil berechtigen, können erst weitere genauere statistische Untersuchungen zeigen.

Kehren wir nun zu unserem eigentlichen Thema zurück, zur pathologisch-anatomischen Grundlage der Herzschwäche, so können wir nur für die Diphtherie die Angaben früherer Autoren bestätigen, insofern auch wir schwere parenchymatöse und interstitielle Veränderungen in einem großen Prozentsatz feststellen konnten. Dagegen traten in den Fällen von Herzklappenfehlern die Myokardveränderungen außerordentlich zurück, so daß die bisher gültige Lehre von dem wesentlichen Einfluß der Myokarderkrankungen auf die Dekompensation des Herzens unseren Beobachtungen nach einer erheblichen Einschränkung bedarf. Auch müssen wir entgegen anderen Autoren daran festhalten, daß die überwiegende Mehrzahl aller Schwielen bei Herzklappenfehler als Ausheilungsprodukte anämischer Infarkte anzusehen sind, welche zum Teil auf die wiederholte Embolie mit dem Material der thrombotischen Klappenauflagerung, zum Teil auf entzündliche narbige Verengerung kleiner Gefäße zurückzuführen sind. Letztere

stehen in direkter Beziehung zu arteriitischen und periarteriitischen Entzündungsherden, die vielfach in Gestalt sehr charakteristischer großzelliger und riesenzellenhaltiger Knötchen auftreten, deren spezifische Natur als Ausdruck rheumatischer Infektion wir jetzt mit größerer Bestimmtheit aussprechen möchten, als es uns in unserer ersten Publikation möglich war. Aus diesen perivaskulären Entzündungsherden gehen später kleinere fibröse Herde hervor, die nach ihrem Umfange und ihrer Anordnung von schwieligen Ausheilungen der anämischen Nekrosen meist zu trennen sind. Nach unserem Material erreichen beide Formen von Bindegewebsnarben sehr selten solchen Umfang, daß sie die Herzkraft wesentlich zu beeinträchtigen vermöchten. Progrediente interstitielle Entzündungen wurden stets vermißt. Die zur Beobachtung gelangenden parenchymatösen Veränderungen, Vakuolisierung, fleckförmige Verfettung sind unserer Meinung nach Folgeerscheinung und nicht Ursachen der Dekompensation und niemals läßt sich ein selbständiger progredienter Muskelzerfall durch parenchymatöse Degeneration nachweisen. Die Hypertrophie des Herzens bei Klappenfehlern ist ein echter progressiver Prozess, bei dem nicht nur Sarkoplasma wie Kernmasse, sondern auch die fibrilläre Substanz eine deutliche Vermehrung aufweist.

Für Typhus können wir die vielfach gemachte Annahme, daß auch bei ihm in der überwiegenden Zahl der Fälle myokarditische Prozesse vorkommen, nicht bestätigen; sie fehlten in unseren Fällen so gut wie ganz. Auch für Scharlach und Masern konnte kein positives Resultat erzielt werden. Desgleichen erwies sich das Herz bei Tuberkulose, abgesehen von der seltenen Lokalisation des tuberkulösen Prozesses im Herzfleisch, frei von entzündlichen Veränderungen.

Für die bösartigen Geschwülste konnte nur einmal eine wahrscheinlich karzinomatös-toxische Myokarditis nachgewiesen werden.

Hypertrophie der rechten Kammer bei Bronchitis und Emphysem verläuft unter dem gleichen Bilde wie die Hypertrophie bei Mitralfehler. Hier fehlten myokarditische Prozesse ganz. Bei der Pneumonie ließ sich ebenfalls keine selbständige Myokarditis nachweisen.

Bezüglich der übrigen Fälle müssen wir auf das früher Gesagte verweisen.

Nachdem wir im ersten Teil gezeigt, daß die eigenartige Schwäche des hypertrophischen Herzmuskels, soweit unsere bisherigen Erfahrungen reichen, nicht durch den Sitz der Entzündung, etwa durch Zerstörung bestimmter Zweige des Reizleitungssystems, erklärt werden kann, indem solche Zerstörungen, wenn sie nicht das ganze Reizleitungssystem treffen, wohl nur Irregularitäten, in seltenen Fällen vielleicht Herzschwäche zur Folge haben könnten, müssen wir nach den im zweiten Teil niedergelegten Untersuchungen bekennen, daß, von der Diphtherie abgesehen, für die überwiegende Zahl aller Herzklappenfehler, Nephritikerherzen usf. die Herzschwäche auch nicht durch den Umfang der anatomischen Läsionen in irgend einem beachtenswerten Umfang erklärt werden kann.

Soweit nicht also das Nervensystem noch eine Rolle bei der Entstehung der Herzschwäche zu spielen vermag, müssen wir, von den seltenen Fällen ausgedehnter Zerstörung des Reizleitungssystems oder diffuser Myocarditis abgesehen, die wesentliche Ursache derselben in einer funktionellen Schädigung erblicken, bedingt durch die zunehmende Steigerung der Anforderungen, für welche die Quellen sowohl am Klappenapparate des Herzens als außerhalb des Herzens in reichem Maße zu finden sind. Diese hier ausführlich zu schildern, fällt aus dem Rahmen unserer Arbeit. Wir können nicht besser schließen, als mit dem Hinweise auf die vortrefflichen Schilderungen, welche gerade diese außerhalb des Herzens gelegenen Ursachen der Herzschwäche in den Monographien von Krehl und Romberg gefunden haben.

Nr.	Alter		Kittlinie (K)*)	Fragmentation (F)
		I. Herzklappenerkrankungen.		
		a) sicher rheumatischer Natur.		
48	20jähr.	Mitralfehler, zahlreiche kleine Schwielenbildung in d. hinteren Wand (VII)	sehr deutliche einfache K	nur stellenweise
89	8jähr.	Hypertrophie, zerstreute perivaskuläre Entzündung	ungleichmäßige Kontraktionszonen I u. II K	fast keine F
192	17jähr.	Endocarditis mitralis et aortica	ganz vereinzelt	—
164	5jähr.	Endocarditis mitralis, Hypertrophie und Dilatation beider Kammern, Ödem, alte Schwielenbildung	—	—
137	12jähr.	Endocarditis tricuspidal., mitralis et aortica, starke ödematöse Vakuolisierung, starke Hypertrophie und Dilatat., kleine anämische Nekrosen	—	—
62	29jähr.	Endocarditis mitralis chron., zahlreiche kleinere u. größere Schwielen	spärlich	spärliche F, unabhängig von K
14	35jähr.	Fast keine Veränderung	ziemlich zahlreich	hochgradig!
22	13jähr.	Komplizierter Klappenfehler	verschiedenartige sehr ausgeprägte K	—
		b) Herzfehlerfälle ohne sicheren Nachweis der rheumatischen Natur, aber wahrscheinlich rheumatisch		
56	38jähr.	Endocarditis ulcerosa mitralis, Miliarabszesse im Herzfleisch	an den meist. Fasern deutlich vorhanden	spärliche F
44	50jähr.	Mitralfehler	sehr zahlreich	nur selten
55	60jähr.	Aortenfehler	selten vorhanden u. zwar I u. II K	nur selt. herdweise, unabhängig von K
65	28jähr.	Mitralfehler	während in den meisten Fasern fehlend, herdweise (bes. in subperikardialer Schicht) sehr deutl.	—
33	33jähr.	Mitralfehler, Hypertrophie und Dilatation, fleckweise Verfettung, kleinere und größere Schwielenbildung	—	ganz spärliche herdweise F
67	29jähr.	Mitralinsuffizienz, Hypertrophie und Dilat., Verfettung	zahlreich	—
50		Chron. Endocarditis mitralis und aortica	zahlreich (undeutl.)	herdweise, spärlich
83		Chron. Aortenfehler mit zahlreicher Schwielenbildung und frischer Entzündung, Hypertrophie und Dilat.	unbedeutend	zahlreiche, herdförmige

*) K bedeutet Kontraktionslinien überhaupt, I K einfache Kontraktionslinien, II K breite Kontraktionsbänder mit zentralem Dehnungsstreifen, — bedeutet Fehlen d. Kittlinien oder der Fragmentation.

Nr.	Alter		Kittlinie (K)	Fragmentation (F)
127	63jähr.	Mitralfehler, perivaskuläre kleine Schwielen	—	ziemlich zahlreiche, zerstreute F
59	30jähr.	Endocarditis chron. mitralis, vereinzelte kleine Schwielenbildungen, Ödem, plötzlicher Tod.	keine eigentl. K, wohl aber unregelmäßige Kontrakt.	spärliche F, unabhängig von K
42	22jähr.	Endocarditis chron. mitralis, Hypertrophie und Dilat., Ödema cordis, Vakuolenbildung	zahlreich, aber nicht in allen Fasern	—
37	26jähr.	Klappenfehler, Hypertrophie und Dilat., zahlreiche alte Schwielen, einige anämische Nekrosen	—	spärlich
18	12jähr.	Herzfehler	zahlreich, aber nicht in allen Fasern	—
90	59jähr.	Frische und alte Endocarditis mitralis, alte Schwielen.	spärlich	hochgradig in den Pap.
23	26jähr.	Ulzeröse Endocarditis aortica, frische miliare Abszesse, alte Schwielen	II K	herdförmige F, **abhängig von II K**
96	54jähr.	Lebercirrhose (kein Klappenfehler!)	keine eigentl. K, wohl aber starke unregelmäßige Kontraktionszonen	reichliche F
87	40jähr.	Schwere nekrotisierende (diffuse) Myokarditis	äußerst schöne I Kittlinien	—
111	37jähr.	Kombinierter Klappenfehler	nur selten ungleichmäßige Kontraktionszonen	ganz spärlich
		II. Nephritiden.		
113	26jähr.	Mäßig starke Vakuolisierung des Sarkopl. bei gleichzeitiger ödematöser Quellung des interst. Bdg.	ungleichmäßige Kontraktion u. II K keine eigentl. I K	hochgradig!
92	21jähr.	Ausgedehnte Schwielenbildung bei hochgradiger Arteriosklerose	meist keine K, nur stellenweise II K und unregelmäßige Kontraktion	spärliche F
45	56jähr.	Kleine frische und alte Schwielen, frische Nekrosen, leichte Arteriosklerose	—	hochgradig
51	56jähr.	Hypertrophie und Dilat., zahlreiche kleine alte und frische Schwielen, frische Nekrosen, leichte Koronarsklerose	ziemlich deutliche I K und ungleichmäßige Kontrakt.	nur ganz selten
91	60jähr.	Interst. Ödem und Vakuolisierung des Sarkoplasmas. Leichte Zunahme d. interst. Bdg.	stellenweise II K, auch I K	ganz selten; unabhängig von K
81	89jähr.	Schrumpfniere, Herzinsuffizienz, Mitralfehler	spärlich	--

Nr.	Alter		Kittlinie (K)	Fragmentation (F)
52	58jähr.	Bierherz, starke Hypertrophie, schwere Sklerose der Koronararterien	spärlich, meist undeutlich	herdweise F. Ganz unabhängig von K
93	50jähr.	Starke Koronalsklerose, Hypertrophie, kleine alte Schwielen	—	—
30	70jähr.	Zahlreiche sehr ausgedehnte anämische Nekrosen, alte Schwielen, starke Sklerose der Coronararterien	—	—
114	50jähr.	Zahlreiche kleine ältere und frische Schwielen, feinkörnige Verfettung	spärlich I K	—
146	17jähr.	Hypertrophie, hochgradige herdförmige Verfettung der Muskulatur	ungleichmäßige Kontraktion in einzelnen Fasern	—
128	37jähr.	Starke Hypertrophie, vereinzelte Schwielenbildung, leichte Vakuolisierung	spärlich	starke F, unabhängig von K
126	38jähr.	Hypertrophie (stark). Einzelne Schwielenbildung	—	—
95		Mäßige Hypertrophie, leichte Koronarsklerose. **Auffällige Derbheit des Herzmuskels**	spärliche K	starke F, oft dicht in der Nähe von K, aber nicht in K selbst
58		Keine Hypertrophie	—	geringe F
4	18jähr.	Infektiöse akute Nephritis	—	—
16	1jähr.	Beginnende Pneumonie mit starker parenchymatöser Nephritis	—	ganz spärliche F
		III. Arteriosklerose.		
2		Schwere Sklerose der Koronararterien, Schwielenbildung	ungleichmäßige Kontraktion	herdweise F
63	55jähr.	Hochgradige Infarktbildung fast in der ganzen Wand des linken Ventrikels	keine eigentl. K, ungleichmäßige Kontraktion	starke F
43	59jähr.	Zahlreiche noch jüngere Schwielenbildungen	stellenweise	ganz spärliche unregelmäßige F
32	64jähr.	Starke Schwielenbildung	ganz spärliche K.	hochgradige F
85	64jähr.	Schwere Sklerose, Herzfleisch braun gefärbt, schlaff	ganz selten	hochgradigste F, meist glatte Bruchlinien
88	54jähr.	Potator, starb an Herzschwäche. Dilatation und Hypertrophie	ganz selten I K, ungleichmäßige Kontraktion	mäßig starke F
		IV. Pneumonien.		
104	56jähr.	Herz schlaff, subendokardiale Fetteinlagerung	ziemlich zahlreich	hochgradige F, meist glatte Bruchenden

Nr.	Alter		Kittlinie (K)	Fragmentation (F)
103	42jähr.	Croupöse Pneumonie, Herz zeigt nichts Besonderes	zahlreiche helle Querbänder	nur spärliche F, die oft an den Querbändern entstehen
97	6jähr.	Rechter Ventrikel auffallend dilatiert	—	—
53	67jähr.	Bronchopneumonie	spärliche I K, ungleichmäßige Kontraktion	starke F
122	2jähr.	Bronchopneumonie, Herz ohne Besonderheiten	keine eigentl. K, wohl aber ungleichmäßige Kontrakt.	—
		V. Chronische Bronchitis, Emphysem.		
39	60jähr.	Bronchitis chronica, Bronchiektasie und bronchiektatische Kaverne, Herz Hypertrophie und Dilatation	fast überall K u. ungleichmäßige Kontraktion	mäßige F, welche meist dicht neben K entstanden sind
27	29jähr.	Emphysem und ausgedehnte diffuse Bronchiektasie	—	mäßig starke F
108	72jähr.	Emphysem und chronische Bronchitis, hochgradige braune Atrophie des Herzens	stellenweise I K	—
8	29jähr.	Emphysema pulm., cardiale Hydrops	Andeutung von I K	—
6	67jähr.	Emphysema pulm., Insufficientia cordis	nur selten I K	ganz spärlich
		VI. Typhus abdominalis.		
144	33jähr.		helle Querbänder = II K u. ungleichmäßige Kontrakt.	—
72	30jähr.		spärlich vorhanden	mäßige F, unabhängig von K
100	38jähr.	Herz schlaff, sehr feinkörnige Verfettung	spärlich I K und II K	hochgradigste F
134	40jähr.	Herz schlaff	helle Querbänder, ungleichmäßige Kontraktion u. I K	hochgradige F
123	42jähr.	Herzfleisch braun gefärbt	überall vorhanden	ganz vereinzelt
75	26jähr.	Ohne besondere Veränderungen	spärliche helle Querbänder	starke F
71	19jähr.	Keine Besonderheiten, agonales reichliches Erbrechen	spärliche K	mäßige F, meist in der Nähe der K
		VII. Scharlach.		
73	12jähr.	Bronchopneumonie nach Scharlach, akute Glomerulitis. Am Herzen nichts besonderes	**Doppelkittlinien (II K)**	ganz spärl. F, **die die geraden hellen Querbänder betrifft**

Nr.	Alter		Kittlinie (K)	Fragmentation (F)
135	3jähr.	Stellenweise Wucherung von Adventitiazellen und Plasmazellen	—	—
136	2jähr.	Keine besondere Veränderungen	ganz vereinzelte Andeutung von K	—
36	12jähr.	Scharlachnephritis, Hypertrophie des Herzens, sonst keine Besonderheiten	ganz vereinzelte Andeutung von K	—
101	3jähr.	Scharlachsepsis, Bronchopneumonie, akute Nephritis, am Herzen keine Besonderheiten	ganz vereinzelte Andeutung von K I u. II	—
		VIII. Diphtherie.		
141	7jähr.	Ausgesprochene feinkörnige Verfettung.	zahlreiche ausgeprägte, auffallend dichte I K, selten auch II K	—
140	1jähr.	Akute Bronchopneumonie	an einzelnen Fasern ungleichmäßige Kontraktion	—
185	7jähr.	Schwere parenchymatöse Veränderungen	nur selten Andeutung von K	—
190	3jähr.	Starke Verfettung des Herzmuskels	ziemlich zahlreiche I u. II K	—
		IX. Masern.		
142	6jähr.	Glomerulonephritis, Bronchopneumonie	vereinzelte helle Querbänder, ungleichmäßige Kontraktion	ganz spärlich
		X. Tuberkulose.		
82	54jähr.	Diffuse Verfettung des Herzmuskels	nur selten I K, auch selten ungleichmäßige Kontraktion	ziemlich zahlreich,
105	33jähr.	Nichts Besonderes	fast überall deutl. K u. ungleichmäßige Kontraktion	—
29	45jähr.	Herz, hypertrophisch und dilatiert, starke Ablagerung von Pigment	**sehr deutliche K, die oft 2, 3 dicht hintereinander liegen**	ziemlich zahlreich **meist dicht neben d. K**
40	20jähr.	Starke Atrophie der Fasern	sehr zahlreiche I K u. ungleichmäßige Kontraktion	—
71	10jähr.	Äußerst feinkörnige Verfettung	Sehr selten I K u. ungleichmäßige Kontraktion	—

Nr.	Alter		Kittlinie (K)	Fragmentation (F)
117	22jähr.	Herz schlaff	sehr zahlreich	**hochgradigste F,** glatte Bruchenden meist abhängig v. K
46	Frau	Braune Atrophie	sehr deutliche K, welche oft dicht hintereinander liegen	**hochgradigste schönste F**
28	3jähr.	Herz zeigt makroskopisch keine Besonderheiten	—	—
35	55jähr.	Meningitis tuberculosa, Herz ältere Schwielen, sonst nichts	deutliche I K, aber nicht in allen Fasern	ziemlich reichlich
60	20jähr.	**Braune Atrophie**	sehr deutliche I K	—
		XI. Bösartige Geschwülste.		
34	55jähr.	Herz zeigt nichts Besonderes.	ziemlich reichlich	ziemlich hochgradig
19	46jähr.	Magenkrebs, Atrophie des Herzmuskels	ziemlich zahlreich	mäßige F
102	58jähr.	Ösophaguskrebs mit Mediastinalmetastase	sehr ungleichmäß. Kontraktion	**hochgradige F** Bruchenden meist unregelmäßig
118	68jähr.	Rektumkarzinom, Herz schlaff, starke Pigmentanhäufung	zahlreiche I K	**starke F mit glatten Bruchenden**
1	60jähr.	Magenkarzinom	**sehr deutliche I K**	—
131	60jähr.	Braune Atrophie, schlaff	zahlreiche I K	—
		Braunes Herz beim Pankreaskarzinom	ziemlich zahlreiche	ziemliche starke herdförmige F
		Magenkrebs, Herz braun, schlaff	ziemlich zahlreich	mäßig
15	57jähr.			
		XII. Septische Erkrankungen.		
10	20jähr.	Lungengangrän, Abortus, im Herzen Schwielenbildung	sehr deutlich I K	—
7	12jähr.	Akute Beckenosteomyelitis (Staphylokokken), Herz nichts Besonderes	—	—
57	10jähr.	Osteomyelitis, im Herzen miliare Abszeßbildungen	—	—
61	16jähr.	Sepsis post partum, Nephritis und Hepatitis, Herz schlaff	**keine K, wohl aber sehr zahlreiche helle Querbänder**	**hochgradigste F,** Bruchende meist schön gerad
68	?	Pneumonie, septische Thrombose, Abszesse des Herzens	stellenweise helle Querbänder, keine I K	—

Nr.	Alter		Kittlinie (K)	Fragmentation (F)
		XIII. Peritonitis.		
69	30jähr.	Peritonitis, akute gelbe Leberatrophie, Verfettung der Niere und d. Herzfleisches (vielleicht Choroformvergiftung)	sehr schöne I K und II K	ziemlich starke F, welche meist von K abhängig sind
112	21jähr.	Epityphlitische Abszesse und Peritonitis	an einzelnen Fasern sehr deutliche I K	—
25	39jähr.	Leptomeningitis supp. Beginnende Bronchopneumonie	nur selten I K	spärliche F
		XIV. Verletzung oder Verblutungstod.		
125	ca. 7j.	Vom Eisenbahnwagen überfahren, Schädelfraktur und Fußzerschmetterung	—	—
124	47jähr.	Komplizierte Depressionsfraktur des Schädels	zahlreiche I K und ungleichmäßige Kontraktion	spärliche, ganz unregelmäßige F
130	25jähr.	Verblutungstod nach einer Halsoperation (Karotisverletzung)	sehr scharf ausgeprägte K oft auffallend dicht hintereinander	nur spärliche F, im Gefrierschnitt zahlreiche F
		XV. Anämie.		
47	12jähr.	Nasen- und Darmblutung (chronisch), Purpura, Verfettung an dem Herzen, Leber und Niere	nur an subendokardialer Schicht I K, sonst nicht	—
24	25jähr.	Perniciöse Anämie.	ungleichmäßige Kontraktion	ganz selten herdförmige F
		XVI. Syphilis.		
14		Neugeborenes syphilitisches Kind.	—	—
		XVII. Darmstörungen bei Kindern.		
41	$^1/_2$jähr.	Enteritis acuta, Herz zeigt nichts Besonderes.	—	—
24	8jähr.	Colitis haemorrhagica pseudomembr.	spärliche K	—
5	$^1/_{12}$ j.	Pädatrophie	—	—

Druck von Ant. Kämpfe, Jena.

Mikroskopische Geschwulstdiagnostik.

Praktische Anleitung zur Untersuchung und Beurteilung der in Tumorform auftretenden Gewebswucherungen. Für Studierende und Ärzte, besonders auch Spezialärzte. Von Prof. Dr. **Friedrich Henke** in Charlottenburg-Berlin. Mit 106 großenteils farbigen Abbildungen. Preis: 14 Mark, geb. 15 Mark.

Münchener med. Wochenschrift, vom 20. Februar 1906:

Wie aus dem Titel zu ersehen ist, behandelt das Werk nicht allein die Diagnostik der Geschwülste im engeren Sinne, sondern aller überhaupt in Geschwulstform auftretenden Gewebswucherungen, wie solche z. B. bei vielen entzündlichen Prozessen, namentlich den spezifischen Entzündungen vorkommen. Gerade hierdurch entspricht das Buch in hervorragender Weise einem praktischen Bedürfnisse.

Ein ebenfalls für die Praxis wichtiger Vorzug in der Behandlung des Stoffes ist es auch, daß für die Diagnosenstellung nicht in einseitiger Weise ausschließlich die histologischen Verhältnisse berücksichtigt sind, sondern auch das makroskopische Verhalten des zu untersuchenden Materials stets in Betracht gezogen ist. . . . G. Hauser.

Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln.

Von Dr. **Friedrich Jamin,** Assistent an der medizinischen Klinik zu Erlangen. Mit 13 Kurven. 1904. Preis: 5 Mark.

Münchener med. Wochenschrift, Nr. 41 vom 11. Oktober 1904:

In dem vorliegenden Buch, dem **Ergebnis jahrelanger, mühevoller Forschung,** ist der Versuch niedergelegt, durch den Vergleich verschiedener, experimentell erzeugter Lähmungsformen einen Einblick in das Wesen des Muskelschwundes zu gewinnen.

Jedermann, der sich künftighin mit diesen Fragen beschäftigt, **muß die Jaminschen Versuche und Darlegungen berücksichtigen.**

Antitoxische Prozesse.

Von Dr. **C. Levaditi.** Mit 23 Abbildungen im Text. 1905. Preis: 2 Mark 80 Pf.

Inhaltsverzeichnis: I. Teil. **Komplexe Konstitution der Toxine.** Über die Wirkungsweise von Antitoxin auf Toxin. — Die komplexe Konstitution der Toxine. — Wertbestimmung autitoxischer Sera. Neutralisationskonstanten. — Die Konstituenten des Diphtheriegiftes: Toxine, Toxoide, Toxone. — Die partielle Sättigung. — Die allgemeine Bedeutung der Toxoidhypothese. — Zusammenfassung. — II. Teil: **Beziehungen zwischen Toxin und Antitoxin, nach den Anschauungen der physikalischen Chemie.** Allgemeines. — Die Reversibiltät der Toxin-Antitoxinreaktion. — Die Schlußfolgerungen der physikalisch-chemischen Theorie. — Schlußbetrachtung.

Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie.

Von Dr. med. **R. Heinz,** Prof. an der Universität Erlangen. Erster Band. (Zwei Teile.) Mit 4 lithographischen Tafeln und 164 Abbildungen im Text nach Zeichnungen des Verfassers. 1905. Preis: 35 Mark. Zweiter Band. 1. Hälfte. Mit 81 Abbildungen im Text. Preis: 20 Mark.

Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. LXXX:

. . . Da der Verf. sowohl mit den pharmakologischen, als mit den pathologischen Untersuchungsmethoden aus eigener Erfahrung vertraut ist, scheint er besonders geeignet, die schwierige Aufgaben zu lösen, dem Praktiker und dem experimentellen Forscher die Hauptsachen der experimentellen Pathologie und Pharmakologie zugänglich zu machen. Wir glauben, daß ihm diese Aufgabe gelungen ist. Besonders hervorzuheben ist in dem vorliegenden Bande das Kapitel „Physikalische Chemie der Zelle", worin eine klare und leicht faßliche Darstellung der Grundtatsachen der physikalischen Chemie gegeben wird, die auf unsere Anschauung von der Resorption etc. so ungemein befruchtend gewirkt hat. Ferner mag auf das Kapitel „Blut" hingewiesen werden, indem der Verf. über zahlreiche eigene Beobachtungen berichten kann. . . . Die Ausstattung des Werkes durch die Verlagsbuchhandlung, besonders die Wiedergabe der Abbildungen, die nach eigenen Zeichnungen des Verfassers hergestellt sind, ist rückhaltlos anzuerkennen.

Wiener klin. Wochenschrift, No. 28 vom 14. Juni 1904:

. . . Die vorliegenden fünf Kapitel zeigen die Gründlichkeit und den großen Fleiß, welche der Verfasser zur Abfassung dieses auf Grund der modernen Untersuchungsmethoden zusammengestellten Werkes aufgewendet hat.

Physiologie des Menschen. Von Dr. **Luigi Luciani**, Prof. der Physiologie und Direktor des physiolog. Instituts der K. Universität von Rom. Ins Deutsche übertragen und bearbeitet von Prof. Dr. **Silvestro Baglioni** und Dr. **Hans Winterstein**. Mit einer Einführung von Dr. **Max Verworn**, Prof. der Physiologie und Direktor des physiologischen Instituts der Universität Göttingen. Mit 65 teilweise farbigen Abbildungen im Text. Vollständig in etwa 12 Lieferungen zum Preise von je 4 Mark. Bisher erschien Lieferung 1—6, d. h. Bd. I und II vollständig. Der dritte Band wird noch im Laufe dieses Jahres fertig vorliegen. Preis: für jeden Band 12 Mark, geb. 13 Mark.

Wiener medizinische Wochenschrift, Nr. 29 vom 16. Juli 1904:

„Das Buch ist, wie Verworn mit Recht hervorhebt, speziell für Ärzte bestimmt, für welche es zahlreiche, auf die Praxis sich beziehende Winke enthält, z. B. in dem Kapitel „Die Mechanik des Herzens". Es sollte daher in der Bibliothek des praktischen Arztes, welchem es in allen physiologischen Detailfragen eine bequeme und erschöpfende Orientierung bietet, nicht fehlen.

Mitteilungen aus dem Laboratorium für radiologische Diagnostik und Therapie im K. K. allgemeinen Krankenhaus in Wien. Herausgegeben von Dr. **Guido Holzknecht**, Privatdozent für medizinische Radiologie an der Universität in Wien. Erster Band. Erstes Heft. Mit 54 Abbildungen im Text. Preis dieses Heftes: 3 Mark.

Inhalt: **Die Radiologische Untersuchung des Magens.** 1. Holzknecht und Brauner, Die Grundlagen der radiologischen Untersuchungen des Magens. Mit 48 Figuren. — 2. Holzknecht und Jonas, Dr. S., Zur radiologischen Diagnostik raumbeengender Tumoren der Pars pylorica, speziell bei hochgradig gesunkenem und gedehntem Magen. Mit 4 Figuren. — 3. Kaufmann und Holzknecht, Die Peristaltik am Antrum pylori des Menschen. Mit 2 Figuren. — 4. Holzknecht, Der normale Magen nach Form, Lage und Größe. — 5. Holzknecht, Das Einziehen und Vorwölben des Abdomens, zunächst als Mittel der radiologischen Beweglichkeitsprüfung der Bauchorgane betrachtet. — 6. Holzknecht, Enteroptose und Magenerweiterung, Relaxatio ventriculi.

Entwurf einer Relationspathologie. Von **G. Ricker.** 1905. Preis: 2 Mark.

British Medical Journal:

We thoroughly approve of the motives which appear to have actuated Dr. Ricker in his endeavour to draw up an outline of pathological relations. It is his desire, we gather, to introduce into the study of pathology something more of the philosophical spirit, to call attention to the importance of interpreting the details of pathological processes in the light of certain fundamental elementary principles.

Herz- und Kreislaufstörungen. (Vorträge aus dem Gebiete der gesamten Therapie. Erstes Heft.) Von Dr. **Th. Rumpf**, Prof. an der Universität Bonn. 1904. Preis: 1 Mark.

Über die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirns mittels der Wage. Von Dr. **Martin Reichardt.** Mit 5 Abbildungen im Text. Arbeiten aus der Königlichen psychiatrischen Klinik zu Würzburg. Erstes Heft. Preis: 2 Mark 50 Pf.

In Kürze wird erscheinen:

Anatomische, Physiologische und Physikalische Daten und Tabellen.

Zum Gebrauche für Mediziner. Von Dr. **Hermann Vierordt**, Prof. d. Medizin an der Universität Tübingen. Dritte **neubearbeitete** Auflage.

Tuberkulin und Organismus. Eine kritische und literarische Studie zur Wertung des Alttuberkulins in der Gegenwart nach biologischen Gesichtspunkten und auf Grund der bisherigen Erfahrungen. Von Dr. med. **F. Köhler**, Chefarzt der Heilstätte Holtershausen bei Werden (Ruhr). Dem Internationalen Tuberkulosekongreß zu Paris 1905 gewidmet vom Verfasser. 1905. Preis: 2 Mark 50 Pf.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.